



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL



**FACULTAD D MEDiCINA
DEPARTAMENTO D CiR VGfA**

TESIS DOCTORAL

**Influencia del Síndrome Metabólico en las
Enfermedades Periodontales en Canarias.
Estudio Observacional Transversal.**

Autor: Daniel Sarmiento Govea

Director: Prof. Dr. Joaquín F. López Marcos

Salamanca, 2020



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL



**FACULTAD D MEDiCINA
DEPARTAMENTO D CiR VGfA**

TESIS DOCTORAL

**Influencia del Síndrome Metabólico en las
Enfermedades Periodontales en Canarias.
Estudio Observacional Transversal.**

Autor: Daniel Sarmiento Govea

Director: Prof. Dr. Joaquín F. López Marcos

Salamanca, 2020



FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**PROF. DR. D. FRANCISCO SANTIAGO LOZANO SÁNCHEZ, DIRECTOR DEL
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA,**

CERTIFICA:

Que el presente trabajo elaborado por **Don Daniel Sarmiento Govea** para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, con el título “Influencia del Síndrome Metabólico en las Enfermedades Periodontales en Canarias. Estudio Observacional Transversal.”, ha sido realizado en el Departamento de Cirugía bajo la dirección del Dr. Joaquín F. López Marcos cumpliendo los requisitos para su presentación y defensa, ante el Tribunal Calificador.

Y para que conste a los efectos oportunos, expido y firmo el presente certificado,

En Salamanca ade de 2020

Fdo.: Prof. Dr. Francisco Santiago Lozano Sánchez

**PROF. DR. D. JOAQUÍN F. LÓPEZ MARCOS, PROFESOR DEL ÁREA DE ESTOMATOLOGÍA
DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA,**

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada “Influencia del Síndrome Metabólico en las Enfermedades Periodontales en Canarias. Estudio Observacional Transversal.” presentada por el Licenciado en Odontología **Don Daniel Sarmiento Govea**, ha sido realizado bajo mi dirección y reúne las condiciones necesarias para su presentación y defensa, para la obtención del Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca, lo cual firmo a los efectos oportunos.

En Salamanca a 09 de junio de 2020

Fdo.: Prof. Dr. Joaquín F. López Marcos

A mi abuelo,

“It always seems imposible

until it is done.”

Nelson Mandela

Agradecimientos



Llegados a este momento final de la tesis, solo me queda agradecer el apoyo y confianza de todas aquellas personas que de forma desinteresada han estado siempre a mi lado, y a las que debo mi más sincera gratitud:

A mi director de tesis, el Prof. Dr. Joaquín F. López Marcos, quien hace 4 años confió en mi tras nuestra primera reunión, y a quien agradezco su paciencia en las innumerables reuniones y conversaciones, su incondicional ayuda y su motivación para que este trabajo saliera adelante.

A mi amiga, la Prof. Dra. Ángela Sanz Sánchez, a quien le debo gran parte de este proyecto, porque con su inestimable ayuda, con sus conocimientos, con su aliento y con su criterio, esta tesis vio la luz.

Al Hospital Universitario de Canarias, a la Gerencia de Atención Primaria y a los Centros de Salud Laguna-Mercedes y Casco-Botánico, quienes me cedieron sus instalaciones para poder evaluar a los pacientes.

A los médicos investigadores colaboradores en el estudio: el Dr. Juan Ignacio Márquez de la Rosa, la Dra. María Tatiana Suárez Hernández y el Dr. José María Dorta Delgado por su incondicional ayuda en la selección de pacientes.

Al Prof. Dr. Víctor Javier Cano Fernández, a quien no solo admiro por su trabajo, sino a quien agradezco su inestimable ayuda, disposición, atención y amabilidad en todo lo referente a mi abrupto camino por el mundo estadístico. Gracias por tu mente ágil, tu buen criterio y tu simpatía.

A mi compañera y amiga Irene Dorta, gracias por cederme todo lo que estaba a tu alcance para ayudarme en este trabajo. Gracias a todo tu equipo, quienes se implicaron en esta tarea y a quienes les debo importantes píldoras de motivación.

A mi madre y a Francis, quienes siempre, día a día en estos años, han escuchado mis lamentos, mis frustraciones, mis agobios y mis dudas. Gracias eternas por darme la oportunidad de confiar en mí, y así dar luz a este proyecto.



A mi segunda madre, mi abuela, que me prestó su casa, como segunda oficina, durante muchos fines de semana para redactar esta tesis, y a quien siempre con sus consejos y su aprecio, he aprendido a valorar este trabajo y a disfrutar de el.

A mi amiga Nayra y su marido José Víctor, quienes de forma desinteresada me pusieron en contacto con parte de los médicos colaboradores en el estudio.

A mis tíos Sayda, Belén y Alex, y primos Noah y Carla, quienes han entendido y valorado todo el tiempo que les he robado para invertirlo aquí.

A mi casi hermana Cristina Pérez, por tu indescriptible capacidad de poner orden en mi cabeza cuando todo se veía imposible.

A Gustavo M., por no sólo incentivar me en estas últimas fases de la tesis, sino por haberme ayudado en la evaluación de las variables y en dar coherencia a párrafos ininteligibles.

A mis amigos, pese a que muchos están lejos, siempre han sabido apoyarme y animarme en mis momentos más bajos. Cada uno de ellos ha sido indispensable para afrontar este proyecto con fuerza, y con cada uno de ellos he escrito muchas líneas de este trabajo. Gracias a los de Tenerife: Pablo, Estefi, Inma, Abraham, José, Óliver y Carolina; gracias a los de Castilla y León: Paula, Pablo, Fer, Iván, Elena y Nuria; gracias a los de Madrid: Javi, Esther, Cristóbal, Jorge, Isra y Dani; gracias a los de Santander: Clara y Guti; y gracias a Rubén de Valencia.

Y por último, y no por ello menos importante, gracias a mis compañeros y sus equipos de trabajo, quienes siempre han priorizado mi bienestar para finalizar esta tesis. Gracias Carolina Concepción, Dácil Dorta, Esther Barbuzano y Victoria Rojo.

Índice



Tabla de contenido

TABLA DE CONTENIDO	I
ÍNDICE DE TABLAS, FIGURAS Y GRÁFICOS.....	VII
ABREVIATURAS.....	XIII
<u>I. INTRODUCCIÓN</u>	1
I.1. SÍNDROME METABÓLICO	2
I.1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS	2
I.1.2 DEFINICIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO (SM)	4
I.1.2.1 DESCRIPCIÓN DE LAS ÚLTIMAS DEFINICIONES DE SM.....	5
I.1.2.1.1 Definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS).....	5
I.1.2.1.2 Definición de la European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR).....	6
I.1.2.1.3 Definición de la National Cholesterol Education Program(NCEP). Adult Panel Treatment III (ATPIII).....	7
I.1.2.1.4 Definición de la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE).....	8
I.1.2.1.5 Definición de la International Diabetes Federation (IDF).....	10
I.1.2.1.6 Definición de la AHA/NHLBI (American Heart Association/ National Heart, Lung and Blood Institute).....	11
I.1.3 IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS	13
I.1.3.1 RESISTENCIA A LA INSULINA EN EL SM.....	13
I.1.3.1.1 Diabetes Mellitus.....	14
I.1.3.1.2 Evaluación de la Resistencia a la Insulina.....	16
I.1.3.1.3 Tratamiento general de la DM.....	17
I.1.3.2 LA OBESIDAD EN EL SM.....	18
I.1.3.2.1 Definición de Obesidad.....	18
I.1.3.2.1.1 La obesidad y la aterosclerosis.....	19
I.1.3.2.1.2 Obesidad y RI.....	20
I.1.3.2.1.3 Obesidad y otros factores de riesgo.....	21
I.1.3.2.2 Fisiopatología de la Obesidad.....	22
I.1.3.2.3 Diagnóstico y Evaluación de la Obesidad.....	25
I.1.3.2.3.1 Índice de Masa Corporal.....	25
I.1.3.2.3.2 Perímetro Abdominal.....	26
I.1.3.2.4 Tratamiento General de la Obesidad.....	27
I.1.3.2.4.1 Beneficios de la pérdida de peso.....	29
I.1.3.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL SM.....	30
I.1.3.3.1 Definición de la Hipertensión Arterial.....	30
I.1.3.3.2 Causas de la HTA.....	30
I.1.3.3.3 Relación de la HTA con el SM.....	31



I.1.3.3.4 Diagnóstico y Evaluación de la HTA.....	32
I.1.3.3.5 Tratamiento de la HTA.....	33
I.1.3.4 DISLIPEMIA ATEROGÉNICA EN EL SM.....	34
I.1.3.4.1 Definición de Dislipemia Aterogénica.....	34
I.1.3.4.2 Diagnóstico y Evaluación de la Dislipemia.....	34
I.1.3.4.3 Relación con el SM.....	35
I.1.3.4.4 Tratamiento General de la Dislipemia.....	37
I.1.3.5 INFLAMACIÓN Y COAGULACIÓN EN EL SM.....	39
I.1.4 PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN ESPAÑA.....	40
I.2. ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	42
I.2.1 DEFINICIÓN.....	42
I.2.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS, EVOLUCIÓN y DEFINICIÓN DE LAS CLASIFICACIONES DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	43
I.2.2.1 CLASIFICACIÓN DE GOTTLIEB.....	43
I.2.2.2 CLASIFICACIÓN DE BOX y Mc CALL.....	44
I.2.2.3 CLASIFICACIÓN DE PAGE Y SCHROEDER.....	44
I.2.2.4 CLASIFICACIÓN DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONCIA (AAP).....	44
I.2.2.5 CLASIFICACIÓN DE JOHNSON.....	45
I.2.2.6 CLASIFICACIÓN DEL WORLD WORKSHOP ON CLINICAL PERIODONTICS.....	45
I.2.2.7 CLASIFICACIÓN PRIMER WORKSHOP EUROPEO DE PERIODONCIA.....	46
I.2.2.8 CLASIFICACIÓN DE LA INTERNATIONAL WORKSHOP FOR A CLASIFICATION OF PERIODONTAL DISEASE AND CONDITIONS.....	46
I.2.2.9 NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS EP Y ENFERMEDADES PERIIMPLANTARES DE LA AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY Y LA EUROPEAN FEDERATION OF PERIODONTOLGY.....	50
I.2.3.9.1 Salud Periodontal.....	51
I.2.3.9.2 Periodontitis.....	51
I.2.3.9.2.1 Clasificación de la forma, estadio y grado de la periodontitis.....	52
I.2.3.9.3 Salud periimplantar, mucositis periimplantar y PI.....	53
I.2.3 ETIOPATOGENIA DE LAS EP.....	56
I.2.3.1 ANTECEDENTES.....	56
I.2.3.2 DETERMINACIÓN DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS.....	56
I.2.3.2.1 Criterios para definir los patógenos periodontales.....	57
I.2.3.3 MICROBIOLOGÍA DE LAS EP.....	58
I.2.3.4 RESPUESTA INMUNE.....	60
I.2.2.4.1 Respuesta inmune innata.....	60
I.2.2.4.2 Respuesta inmune adaptativa.....	61
I.2.3.5 FACTORES DE RIESGO.....	62
I.2.3.5.1 Generales.....	62
I.2.3.5.1 Locales.....	63



I.2.3.6 PLACA BACTERIANA COMO UN BIOFILM.....	64
I.2.3.6.1 Características morfológicas de la Biopelícula.....	64
I.2.3.6.2 Propiedades de la Biopelícula.....	65
I.2.4 PARÁMETROS CLÍNICOS PERIODONTALES.....	66
I.2.4.1 PROFUNDIDAD DE SONDAJE.....	66
I.2.4.2 NIC.....	67
I.2.4.3 SAS.....	68
I.2.4.4 LMG.....	69
I.2.4.5 MOVILIDAD DENTAL.....	69
I.2.4.6 PÉRDIDA DE DIENTES.....	69
I.2.4.7 PÉRDIDA ÓSEA RADIOGRÁFICA.....	70
I.2.5 DIAGNÓSTICO PERIODONTAL	70
I.2.5.1 GINGIVITIS.....	70
I.2.5.2 PERIODONTITIS CRÓNICA.....	71
I.2.5.3 PERIODONTITIS AGRESIVA.....	72
I.2.6 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS EP.....	73
I.3. RELACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO Y LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	75
I.3.1 INTRODUCCIÓN	75
I.3.2 SITUACIÓN ACTUAL DE LA RELACIÓN ENTRE SM Y EP.....	76
I.3.3 PRINCIPALES COMPONENTES QUE ASOCIAN EL SM CON LAS EP	78
I.3.3.1 INFLAMACIÓN.....	78
I.3.3.2 OBESIDAD Y RI.....	82
I.3.3.1 ESTILOS DE VIDA.....	86
I.3.4 SM EN CANARIAS.....	88
<u>II.JUSTIFICACIÓN.....</u>	91
<u>III.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....</u>	93
III.1 HIPÓTESIS.....	94
III.2 OBJETIVOS	94
III.2.1 OBJETIVO PRINCIPAL.....	94
III.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	94
<u>IV. MATERIAL Y MÉTODOS</u>	95
VI.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	96
VI. 2. CONTEXTO.....	96
VI.3. PARTICIPANTES.....	97
VI.4 CRITERIOS Y MÉTODOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES.....	97
VI.4.1 TABLA DE RECOGIDA DE DATOS.....	97



VI.4.2 SM: DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN.....	98
VI.4.3 EP: DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN.....	99
VI.4.4 SELECCIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL.....	99
VI.4.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	100
VI.5 VARIABLES.....	101
VI.5.1 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.....	101
VI.5.2 VARIABLES DE ESTILO DE VIDA.....	102
VI.5.3 VARIABLES DEL SM.....	102
VI.5.4 VARIABLES DE LAS EP.....	103
VI.6 MÉTODOS ESTADÍSTICOS.....	104
VI.6.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	104
VI.6.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL.....	104
V.RESULTADOS.....	106
V.1 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.....	107
V.2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO: DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS.....	110
V.2.1 EDAD Y GÉNERO.....	110
V.2.2 ESTADO CIVIL.....	112
V.2.3 ÁREA DE RESIDENCIA.....	114
V.2.4 ESTUDIOS.....	y
PROFESIÓN.....	114
V.2.5 INGRESOS.....	116
V.3 ANÁLISIS DESCRIPTIVO: ESTILOS DE VIDA.....	118
V. 3.1 CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL.....	118
V 3.2 ACTIVIDAD FÍSICA.....	119
V.3.3 NÚMERO DE CEPILLADOS.....	120
V.4 ANÁLISIS DESCRIPTIVO: SM.....	121
V.4.1 PERÍMETRO ABDOMINAL.....	123
V.4.3 HIPERTRIGLICERIDEMIA.....	124
V.4.4 cHDL.....	124
V.4.5 HTA.....	125
V.5 ANÁLISIS DESCRIPTIVO: VARIABLES PERIODONTALES.....	129
V.6 ANÁLISIS INFERENCIAL: RELACIÓN ENTRE SM - RESTO DE VARIABLES.....	131
V.6.1 RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO – SM.....	131
V.6.2 RELACIÓN ENTRE LA EDAD – SM.....	132
V.6.3 RELACIÓN ENTRE LA SITUACIÓN FAMILIAR – SM.....	133
V.6.4 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ESTUDIOS – SM.....	135
V.6.5 RELACIÓN ENTRE LA PROFESIÓN/OCUPACIÓN – SM.....	136
V.6.6 RELACIÓN ENTRE EL ÁREA DE RESIDENCIA - SM Y EL NIVEL DE INGRESOS – SM.....	138



V.6.7 RELACIÓN ENTRE VARIABLES DE ESTILOS DE VIDA - SM.....	139
V.6.8 RELACIÓN ENTRE VARIABLES DEL SM - SM.....	142
V.6.9 RELACIÓN ENTRE VARIABLES PERIODONTALES – SM.....	147
V.7 ANÁLISIS INFERENCIAL: RELACIÓN ENTRE PB- RESTO DE VARIABLES.....	152
V.7.1 RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO – PB.....	152
V.7.2 RELACIÓN ENTRE LA EDAD – PB.....	153
V.7.3 RELACIÓN ENTRE LA SITUACIÓN FAMILIAR – PB.....	155
V.7.4 RELACIÓN ENTRE EL ÁREA DE RESIDENCIA -PB.....	155
V.7.5 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ESTUDIOS – PB.....	156
V.7.6 RELACIÓN ENTRE LA PROFESIÓN/OCUPACIÓN – PB.....	157
V.7.7 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE INGRESOS ECONÓMICOS– PB.....	159
V.7.8 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE TABACO – PB.....	160
V.7.9 RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA– PB.....	162
V.7.10 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DEL ALCOHOL– PB Y EL NÚMERO DE CEPILLADOS – PB.....	163
V.7.11 RELACIÓN ENTRE VARIABLES DEL SM - PB.....	165
V.8 ANÁLISIS INFERENCIAL: RELACIÓN ENTRE NIC - RESTO DE VARIABLES.....	170
V.8.1 RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO – NIC.....	170
V.8.2 RELACIÓN ENTRE LA EDAD – NIC.....	171
V.8.3 RELACIÓN ENTRE LA SITUACIÓN FAMILIAR – NIC.....	173
V.8.4 RELACIÓN ENTRE EL ÁREA DE RESIDENCIA - NIC.....	173
V.8.5 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ESTUDIOS – NIC.....	174
V.8.6 RELACIÓN ENTRE LA PROFESIÓN/OCUPACIÓN – NIC.....	175
V.8.7 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE INGRESOS ECONÓMICOS– NIC.....	177
V.8.8 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE TABACO – NIC.....	177
V.8.9 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DEL ALCOHOL– NIC.....	179
V.8.10 RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA – NIC.....	179
V.8.11 RELACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE CEPILLADOS – NIC.....	180
V.8.12 RELACIÓN ENTRE VARIABLES DEL SM - NIC.....	182
V.9 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA MÚLTIPLE: MODELOS LOGIT BINOMIALES.....	191



VI. DISCUSIÓN	202
VI.1 VALORES DESCRIPTIVOS: GENERALES, PERIODONTALES Y DEL SM	203
VI. 1.1 POBLACIÓN DE ESTUDIO	203
VI. 1.2 DIAGNÓSTICO DEL SM	204
VI. 1.3 DIAGNÓSTICO PERIODONTAL	206
VI.2 RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS	208
VI.2.1 RELACIÓN ENTRE GÉNERO – SM/EP	208
VI.2.2 RELACIÓN ENTRE LA EDAD – SM/EP	209
VI.2.3 RELACIÓN ENTRE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS - SM/EP	211
VI.3 RELACIÓN ENTRE LOS ESTILOS DE VIDA Y LAS VARIABLES CLÍNICAS	212
VI.3.1 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE TABACO y ALCOHOL – SM/EP	213
VI.3.2 RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA - SM/EP	215
VI.3.2 RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA - SM/EP	216
VI.4 RELACIÓN ENTRE EL SM Y LAS EP	217
VI.4.1 RELACIÓN ENTRE LOS CRITERIOS DEL SM Y LAS EP	218
VI.5 INVESTIGACIONES FUTURAS	225
VI.6 LIMITACIONES	227
VII. CONCLUSIONES	228
VIII. BIBLIOGRAFÍA	230
IX. ANEXOS	243
ANEXO I	244
ANEXO II	245
ANEXO III	249
ANEXO IV	252



Índice de Tablas

Tabla 1. Definiciones y criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico.....	12
Tabla 2. Factores de Riesgo Cardiovascular Asociado a la Obesidad.....	18
Tabla 3. Obesidad y otros factores de riesgo relacionados.....	21
Tabla 4. Clasificación de los tipos de presión sanguínea.....	30
Tabla 5. Valores diagnósticos de Dislipemia.....	35
Tabla 6. Definición y diagnóstico de salud periimplantaria, mucositis y PI.....	55
Tabla 7. Distribución de los Criterios Diagnóstico del SM en Canarias.....	87
Tabla 8. Distribución de los pacientes totales según el rango de edad.....	110
Tabla 9. Distribución de los pacientes totales según el género.....	111
Tabla 10. Distribución de pacientes según grupo etario.....	111
Tabla 11. Distribución de pacientes según estado civil.....	112
Tabla 12. Distribución de los pacientes según su área de residencia.....	114
Tabla 13. Distribución de los pacientes según sus estudios.....	115
Tabla 14. Distribución de los pacientes según su profesión.....	115
Tabla 15. Distribución de los pacientes según su rango de ingresos.....	116
Tabla 16. Distribución de los pacientes fumadores de tabaco.....	118
Tabla 17. Distribución de los pacientes en función al consumo de alcohol.....	118
Tabla 18. Distribución de los pacientes en función a su actividad física.....	119
Tabla 19. Distribución de pacientes en función al número de cepillados.....	120
Tabla 20. Distribución de pacientes con y sin SM (≥ 3 criterios definidos en la ATP III).....	121
Tabla 21. Distribución de pacientes en función al número de criterios de SM.....	121
Tabla 22. Distribución de los pacientes en función a su perímetro abdominal.....	123
Tabla 23. Distribución de los pacientes en función a su glucemia basal.....	123
Tabla 24. Distribución de pacientes afectados por hipertrigliceridemia o en tratamiento.....	124
Tabla 25. Distribución de pacientes que toman fármacos para la hipertrigliceridemia.....	124
Tabla 26. Distribución de pacientes afectados cHDL o en tratamiento.....	125
Tabla 27. Distribución de pacientes en tratamiento para el cHDL.....	125
Tabla 28. Distribución de pacientes afectados por HTA o en tratamiento.....	125
Tabla 29. Distribución de pacientes en tratamiento para HTA.....	125
Tabla 30. Valores medios, SD y percentiles de la muestra total de cada uno de los criterios diagnósticos del SM.....	127
Tabla 31. Número medio de criterios por grupo.....	128



Tabla 32. Valores medios, SD y percentiles de la muestra total de cada una de las variables de las EP.....	130
Tabla 33. Distribución y frecuencia de los pacientes en función a su NIC.....	130
Tabla 34. Comparación de medias (Chi-Cuadrado) Género y SM.....	132
Tabla 35. Comparación de medias en Edad- Género (Chi-Cuadrado).....	133
Tabla 36. Comparación de medias entre la situación familiar – SM (Chi-Cuadrado).....	134
Tabla 37. Comparación de medias entre el nivel de estudios y el SM (Chi-Cuadrado).....	135
Tabla 38. Comparación de medias entre la ocupación y el SM (Chi-Cuadrado).....	137
Tabla 39. Comparación de medias entre la residencia y el SM (Chi-Cuadrado).....	138
Tabla 40. Comparación de medias entre el nivel de ingresos y el SM (Chi-Cuadrado).....	139
Tabla 41. Comparación de medias entre el consumo de tabaco y el SM (Chi-Cuadrado).....	140
Tabla 42. Comparación de medias entre el consumo de alcohol y el SM (Chi-Cuadrado).....	140
Tabla 43. Comparación de medias entre la actividad física y el SM (Chi-Cuadrado).....	141
Tabla 44. Comparación de medias entre el número de cepillados y el SM (Chi-Cuadrado).....	142
Tabla 45. Comparación de medias entre los criterios del SM y el SM (U de Mann-Whitney)....	144
Tabla 46. Comparación de medias entre cada uno de los criterios del SM y el SM (Chi-Cuadrado).....	146
Tabla 47. Comparación de medias de variables periodontales – SM (U de Mann-Whitney)....	148
Tabla 48. Comparación de medias de PB, NIC e ISAS – SM (U de Mann-Whitney).....	151
Tabla 49. Comparación de medias (Chi-Cuadrado) Género - PB media.....	153
Tabla 50. Comparación de medias en Edad – PBmedia.....	154
Tabla 51. Comparación de medias entre la situación familiar - PBmedia (Chi-Cuadrado).....	155
Tabla 52. Comparación de medias entre la residencia y la PBmedia (Chi-Cuadrado).....	156
Tabla 53. Comparación de medias entre el nivel de estudios y la PBmedia (Chi-Cuadrado)....	156
Tabla 54. Comparación de medias entre la ocupación y la PBmedia (Chi-Cuadrado).....	158
Tabla 55. Comparación de medias entre el nivel de ingresos y la PBmedia (Chi-Cuadrado)....	159
Tabla 56. Comparación de medias entre el consumo de tabaco y las PBmedia (Chi-Cuadrado).....	161
Tabla 57. Comparación de medias entre la actividad física y la PBmedia (Chi-Cuadrado).....	162
Tabla 58. Comparación de medias entre el consumo de alcohol y la PBmedia (Chi-Cuadrado).....	164
Tabla 59. Comparación de medias entre el número de cepillados y la PBmedia (Chi-Cuadrado).....	165
Tabla 60. Comparación de medias de criterios de SM - PBmedia (U de Mann-Whitney).....	166



Tabla 61. Comparación de medias entre los criterios del SM y la PBmedia (Chi-Cuadrado).....	168
Tabla 62. Comparación de medias entre el SM y la PBmedia.....	169
Tabla 63. Comparación de medias Género y NICmedio (Chi-Cuadrado).....	171
Tabla 64. Comparación de medias en Edad – NICmedio.....	172
Tabla 65. Comparación de medias entre la situación familiar - NICmedio (Chi-Cuadrado).....	173
Tabla 66. Comparación de medias entre la residencia y el NICmedio (Chi-Cuadrado).....	174
Tabla 67. Comparación de medias entre el nivel de estudios y el NICmedio (Chi-Cuadrado)...	174
Tabla 68. Comparación de medias entre la ocupación y el SM (Chi-Cuadrado).....	176
Tabla 69. Comparación de medias entre el nivel de ingresos y el NICmedio (Chi-Cuadrado).....	177
Tabla 70. Comparación de medias entre el consumo de tabaco y el NICmedio (Chi-Cuadrado).....	178
Tabla 71. Comparación de medias entre el consumo de alcohol y el NICmedio (Chi-Cuadrado).....	179
Tabla 72. Comparación de medias entre la actividad física y el NICmedio (Chi-Cuadrado).....	180
Tabla 73. Comparación de medias entre el número de cepillados y el NICmedio (Chi-Cuadrado).....	181
Tabla 74. Comparación de medias de criterios de SM - NICmedio (U de Mann-Whitney).....	185
Tabla 75. Comparación de medias entre los criterios del SM y el NICmedio (Chi-Cuadrado)...	189
Tabla 76. Comparación de medias entre el SM y el NICmedio.....	190
Tabla 77. Estimaciones de los modelos logit binomiales para el NIC>3mm (periodontitis).....	192
Tabla 78. Estimaciones de los modelos logit binomiales ajustados para el NIC>3mm.....	195
Tabla 79. Estimaciones de los modelos logit binomiales para el NIC>3mm.....	197
Tabla 80. Estimaciones de los modelos logit binomiales ajustados para el NIC>3mm.....	199
Tabla 81. Definición utilizada de SM en los últimos estudios de relación SM-EP.....	205
Tabla 82. Protocolos de examen periodontal en función al autor y el año.....	207
Tabla 83. Relación entre género – SM y EP en función al autor y el año.....	208
Tabla 84. Relación entre la edad – SM y EP, en función al autor y el año.....	210
Tabla 85. Comparativa de estudios: variables sociodemográficas - SM y EP.....	212
Tabla 86. Comparativa de estudios: variables tabaco y alcohol – SM/ EP.....	214
Tabla 87. Comparativa de estudios: variables actividad física y no de cepillados- SM/ EP.....	217
Tabla 88. Comparativa de estudios: no de criterios SM – periodontitis.....	223



Índice de Figuras

Figura 1. Fisiopatología del SM.....	13
Figura 2. Esquema de Placa de Colesterol.....	19
Figura 3. La Obesidad en el Síndrome Metabólico.....	20
Figura 4. Expansión del Tejido Adiposo.....	23
Figura 5. Fisiopatología de la obesidad.....	24
Figura 6. Fórmula del IMC.....	25
Figura 7. Evaluación del Perímetro Abdominal. Definición de la NCEP/ATPIII.....	26
Figura 8. Índice Cintura-Cadera.....	27
Figura 9. Factores de riesgo de la HTA.....	31
Figura 10. Evaluación convencional de la tensión arterial mediante esfigmomanómetro y estetoscopio.....	33
Figura 11. Fisiopatología de la Dislipemia.....	37
Figura 12. Tratamiento de la DA.....	38
Figura 13. Diagrama de representación de la relación entre los diferentes complejos microbianos.....	59
Figura 14. Respuesta inmune.....	62
Figura 15. Profundidad de sondaje en surco periodontal, bolsa periodontal y pseudobolsa.....	67
Figura 16. Nivel de inserción clínico: recesión e hiperplasia (MG coronal a la unión cemento-esmalte.....	68
Figura 17. LMG.....	69
Figura 18. Pérdida ósea radiográfica.....	70
Figura 19. Prevalencia de la Periodontitis Crónica Severa Mundial.....	74
Figura 20. Implicación de los AGEs en las EP.....	80
Figura 21. Proceso inflamatorio en el SM-EP.....	81
Figura 22. Relación de la Obesidad y las EP.....	84
Figura 23. Diagrama de flujo de la selección de pacientes.....	108
Figura 24. Diagrama de flujo del n final.....	109
Figura 25. Análisis de regresión múltiple.....	191
Figura 26. Fórmula para hallar el OR.....	193
Figura 27. Análisis de regresión múltiple ajustado.....	194



Índice de Gráficos

Gráfico 1. Muestra de pacientes totales.....	108
Gráfico 2. Distribución de los pacientes totales según el género.....	110
Gráfico 3. Distribución de los pacientes según el género y grupo etario.....	111
Gráfico 4. Distribución de los pacientes según porcentaje de grupo etario.....	112
Gráfico 5. Frecuencia y distribución de la variable estado civil.....	113
Gráfico 6. Frecuencia y distribución de la nueva variable situación familiar.....	113
Gráfico 7. Frecuencia y distribución de la variable estudios.....	114
Gráfico 8. Frecuencia y distribución de la variable profesión.....	115
Gráfico 9. Frecuencia y distribución de la variable reconfigurada profesión.....	116
Gráfico 10. Distribución de los pacientes en función a la variable ingresos.....	117
Gráfico 11. Distribución de los pacientes en función a su consumo de tabaco.....	119
Gráfico 12. Distribución de los pacientes en función al número de cepillados /día.....	120
Gráfico 13. Frecuencia de los pacientes determinada por el número de criterios.....	122
Gráfico 14. Distribución y frecuencia de los pacientes en función al número de criterios de SM que padezcan.....	122
Gráfico 15. Distribución de los pacientes afectados en función a los criterios de SM.....	126
Gráfico 16. Distribución porcentual de SM en función al género.....	131
Gráfico 17. Distribución y frecuencia en función al rango de edad y el SM.....	133
Gráfico 18. Distribución y frecuencia en función a la situación familiar y el SM.....	134
Gráfico 19. Distribución y frecuencia en función a los estudios universitarios y el SM.....	136
Gráfico 20. Distribución y frecuencia en función a la ocupación y el SM.....	137
Gráfico 21. Distribución y frecuencia de la PB – SM.....	149
Gráfico 22. Distribución y frecuencia del NIC – SM.....	150
Gráfico 23. Distribución porcentual de las PB en función al género.....	152
Gráfico 24. Distribución y frecuencia en función al rango de edad y la PB media.....	154
Gráfico 25. Distribución y frecuencia en función a los estudios universitarios y la PBmedia...157	
Gráfico 26. Distribución y frecuencia en función a la ocupación y la PBmedia.....	158
Gráfico 27. Distribución y frecuencia en función a los ingresos y la PBmedia.....	160
Gráfico 28. Distribución y frecuencia en función al consumo de tabaco – PBmedia.....	161
Gráfico 29. Distribución y frecuencia en función a la actividad física– PBmedia.....	163
Gráfico 30. Distribución porcentual del NIC en función al género.....	170
Gráfico 31. Distribución y frecuencia en función al rango de edad y el NICmedio.....	172



Gráfico 32. Distribución y frecuencia en función a los estudios universitarios y el NICmedio.....	175
Gráfico 33. Distribución y frecuencia en función a la ocupación y el NICmedio.....	176
Gráfico 34. Distribución y frecuencia en función al consumo de tabaco – NICmedio.....	178
Gráfico 35. Distribución y frecuencia en función a la actividad física–NICmedio.....	181
Gráfico 36. Comparación de medias del perímetro abdominal en función al NICmedio.....	182
Gráfico 37. Comparación de medias de la glucosa basal en función al NICmedio.....	183
Gráfico 38. Comparación de medias de los triglicéridos en función al NICmedio.....	184
Gráfico 39. Comparación de medias de cHDL en función al NICmedio.....	184
Gráfico 40. Comparación de medias de cHDL en función al NICmedio.....	185
Gráfico 41. Distribución de frecuencias: perímetro abdominal - NICmedio.....	186
Gráfico 42. Distribución de frecuencias: glucosa basal - NICmedio.....	187
Gráfico 43. Distribución de frecuencias: trigliceridemia - NICmedio.....	187
Gráfico 44. Distribución de frecuencias: cHDL - NICmedio.....	188
Gráfico 45. Distribución de frecuencias: Hipertensión arterial – NICmedio.....	189



Abreviaturas

SM: Síndrome Metabólico

ECV: Enfermedades Cardiovasculares

HDL: Lipoproteínas de Alta Densidad

NCEP: National Cholesterol Education Program

ATP III: Adult Panel Treatment III

EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance

AACE: American Association of Clinical Endocrinologists

IDF: International Diabetes Federation

AHA: The American Heart Association

NHLBI: National Heart, Lung, and Blood Institute

DM: Diabetes Mellitus

IMC: Índice de Masa Corporal

RI: Resistencia a la insulina

DM: Diabetes Mellitus

DM1: Diabetes Mellitus tipo 1

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2

ADA: American Diabetes Association

IFG: Impaired Fasting Glucosa

IGT: Impaired Glucosa Tolerance

HbA1c: Hemoglobina Glicosilada

RCV: Riesgo Cardiovascular

PCR: Proteína C reactiva

HTA: Hipertensión Arterial

LDL: Lipoproteínas de Baja Densidad

DA: Dislipemia Aterogénica

TG: Triglicéridos

cHDL: colesterol de las Lipoproteínas de Alta Densidad

ApoB: Apolipoproteína B

cLDL: Colesterol de Lipoproteínas de Baja Densidad



- Apo A-I:** Apolipoproteína A-I
- FFA:** Ácidos Grasos Libres
- IL:** Interleuquina
- TNF α :** Factor de Necrosis Tumoral
- AGE:** Producto de Glicación Avanzada
- ROS:** Especies Reactivas de Oxígeno
- EP:** Enfermedades Periodontales
- AAP:** Asociación Americana de Periodoncia
- PB:** Profundidad de Bolsa
- NIC:** Nivel de Inserción Clínico
- PI:** Periimplantitis
- SAS:** Sangrado al sondaje
- PIC:** Pérdida de inserción clínica
- LMG:** Línea Mucogingival
- MG:** Margen Gingival
- PGE2:** Prostaglandina E2
- PMN:** Leucocitos Polimorfonucleares
- ISAS:** Índice de Sangrado al Sondaje
- IP:** Índice de Placa
- SD:** Desviación Estándar
- OR:** Odds Ratio
- CPI:** Community Periodontal Index

Resumen

**INTRODUCCIÓN:**

El SM y las EP están emergiendo en el mundo como un problema de salud pública. Ambas patologías tan prevalentes pueden dar lugar a complicaciones importantes y su conjunción puede favorecer el empeoramiento de cada una de ellas. Según la definición de la NCEP/ATPIII, el SM se trata de la combinación de varias anomalías clínicas, que pueden ser: la obesidad, la hiperglucemia, la HTA, la hipertrigliceridemia, la DA y el aumento del perímetro abdominal. Por este motivo, Canarias ocupa el primer lugar de España en pacientes afectados, ya que su población tiene la mayor prevalencia en obesidad, es la primera en mortalidad por DM y una HTA que ronda casi el 50% de la población. De esta forma, dependiendo de cuáles sean los criterios, o incluso el número de ellos, que conforme el SM, los biomarcadores proinflamatorios que facilitan la aparición de las enfermedades periodontales pueden estar exacerbados, facilitando y contribuyendo en la degradación del soporte periodontal.

OBJETIVOS:

Determinar si el SM influye sobre el empeoramiento o aparición de las EP en pacientes reclutados en Canarias.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se ha realizado un estudio observacional transversal en Canarias con una muestra de 72 pacientes, con un periodo de reclutamiento que fue desde abril de 2017 hasta octubre de 2018. Se registraron variables sociodemográficas, variables de estilo de vida, variables del SM mediante analítica sanguínea y variables periodontales mediante sonda de presión controlada. Para el análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS 2019 versión 26.0.

RESULTADOS:

Se dividieron a los pacientes en aquellos que padecían SM (47) frente a los que no (25) para observar la relación que podían mostrar con las EP. Se observó que existían diferencias estadísticamente significativas que relacionaban el SM con las EP con una $p=0,000$ y un $OR=4,95$. La periodontitis apareció principalmente en pacientes que padecían más de 3 criterios del SM ($p=0,09$) siendo más significativa su relación a partir



de 4 ($p=0,028$) con un $OR=5,90$. Los criterios del SM más influyentes en la aparición de EP fueron hiperglucemia basal, el $CHDL$ bajo y la HTA ($p<0,005$), aunque por el contrario la variable periodontal más relacionada con el SM fue el NIC ($p=0,000$). Además, las variables sociodemográficas y de estilos de vida que potenciaron significativamente el empeoramiento periodontal fueron: la edad ($p=0,007$; $OR=1,09$), el consumo de tabaco ($p=0,041$; $OR=9,07$) y el número de cepillados diarios ($p=0,056$; $OR=3,82$).

CONCLUSIONES:

Los pacientes con SM mostraron una relación significativa con la aparición de EP, llegando a tener hasta 5 veces más probabilidades de padecer periodontitis frente al grupo de control.

I. Introducción



I.1. SÍNDROME METABÓLICO

I.1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El concepto de Síndrome Metabólico (SM) comenzó a emplearse desde finales de la década de los años 80. En 1988, el profesor de la Universidad de Standfor, Gerlad Reaven propuso el término Síndrome X como la asociación de una serie de factores de riesgo cardiovascular (Reaven, 1988), entre los que destacaba la hipertensión arterial, la intolerancia a la glucosa, la hipertrigliceridemia y los bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Andrés Pineda, 2008).

Sin embargo, varias décadas antes, diferentes autores habían descrito el síndrome. Kylin en 1920 había comenzado a describirlo como la asociación de hipertensión arterial, hiperglucemia y gota. Posteriormente, en 1947 Jean Vague, médico de Marsella, Francia, tras estudiar dos formas de obesidad, la androide y la ginoide (Alberti, 2005), observó la predisposición que tenían muchos pacientes con el primer tipo de obesidad y que, subyacentemente tendían a padecer diabetes, aterosclerosis, gota y cálculos renales (Andrés Pineda, 2008).

Años más tarde, se denominó al síndrome como: Trisíndrome Metabólico por Camus en 1966, Síndrome Plurimetabólico por Avogaro y Crepaldi en 1967, Síndrome de Afluencia por Mehnert y Kuhlmann en 1968, Síndrome Metabólico por Hanefeld y Leonhardt en 1981 y Obesidad Diabetógena por Vague en 1987. Gerald Reaven, en su conferencia de Banting en 1988, comienza a definir a este conjunto de factores que ocurrían en un mismo individuo como Síndrome “x”, donde comienza a ahondarse en la idea de que la resistencia a la insulina (RI) constituía el principal problema fisiopatológico del síndrome (DeFronzo & Ferrannini, 1991).

Kaplan en 1989 denominaba a este síndrome “Cuarteto Mortal”, ahondando nuevamente en la idea de Vagué, donde la principal contribución era la obesidad, y en concreto la obesidad abdominal, aún en ausencia de una obesidad marcada general, constituyendo el cuarteto de riesgo cardiovascular (RCV) (Sarafidis & Nilsson, 2006).

Posteriormente, son diferentes autores los que una vez más generan nuevas denominaciones del síndrome como: Síndrome X Plus por Serjenston y Zimmet en 1991,



Síndrome de RI por DeFronzo y Ferrannini en 1991, Diabetes por Shafrir en 1996 y Síndrome de la Grasa Visceral por Matsuzawa en 1997 (Laclaustra Gimeno, Bergua Martínez, Pascual Calleja, & Casasnovas Lenguas, 2006).

Debido a esta compleja terminología y las numerosas definiciones descritas, se han producido muchos problemas para poder comparar diferentes estudios. Por ello, en 1998 con la intención de unificar términos y criterios, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso una definición consensuada y recomendó el uso del término “síndrome metabólico” (Eckel, Grundy, & Zimmet, 2005). De esta forma, se conseguiría evitar la confusión con otro síndrome, en especial el síndrome X, relacionado con cardiología para describir al síndrome anginoso con arteriogramas coronarios normales descrito por Kemp en 1973 (Alberti, 2005).

A pesar del éxito obtenido en la denominación de síndrome metabólico (SM) por parte de la OMS, los esfuerzos realizados para unificar los criterios del síndrome y generar una única definición no se lograron (Sarafidis & Nilsson, 2006). Posteriormente debido a esta falta de consenso en la definición, han ido surgiendo otras propuestas por diversas sociedades científicas. De todas ellas, la expuesta en el tercer informe del National Cholesterol Education Program (NCEP) (Adult Treatment Panel-ATPIII) de EEUU en 2001, y gracias a los nuevos criterios propuestos, ha sido la que se ha usado de forma más universal, facilitando su aplicación en la población de estudio (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001).



1.1.2 DEFINICIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

En la actualidad, independientemente de la definición escogida, el SM se conoce como una entidad patológica con personalidad propia por 3 aspectos fundamentales (Alberti, 2005):

- 1) Los factores de riesgo que componen el síndrome incurren con frecuencia en una determinada población de forma simultánea.
- 2) Los factores de riesgo de forma individual favorecen la aparición de enfermedades cardiovasculares (ECV), y su asociación incrementa exponencialmente su riesgo de aparición.
- 3) Se reconoce la existencia de un mecanismo subyacente y causal común para los diferentes componentes del síndrome.

Debido al estilo de vida y a la dieta actual, existen individuos capaces de realizar un gran ahorro energético y una abundante reserva de grasa. Este hecho está mediado por un ambiente de exceso de ingesta y mínimo consumo, motivado por una escasez de actividad física. La aparición de alteraciones en el metabolismo de las grasas y glúcidos es el caldo de cultivo perfecto para el desarrollo de las grandes plagas del siglo XXI: obesidad, diabetes e hipertensión. Todas ellas relacionadas con el SM (Laclaustra Gimeno et al., 2006).

Tras las numerosas definiciones generadas (Tabla 1) para el síndrome durante muchos años (Grundy et al., 2005), hoy en día las más utilizadas son las propuestas por:

- Organización Mundial de la Salud, OMS (1998).
- European Group for the Study of Insulin Resistance, EGIR (1999).
- Adult Panel Treatment III, NCEP/ATP III (2001).
- American Association of Clinical Endocrinologists, AACE (2003).
- International Diabetes Federation, IDF (2005).
- The American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute, AHA/NHLBI (2005).



I.1.2.1 DESCRIPCIÓN DE LAS ÚLTIMAS DEFINICIONES DE SM

I.1.2.1.1 Definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

El primer esfuerzo por introducir el SM a la práctica clínica lo hizo en 1998 el grupo de la OMS. Este comité de expertos elaboró una definición que permitió el consenso de todas las existentes hasta el momento (Lizazaburu Robles, 2013).

De esta forma, el grupo sugiere que la definición del síndrome sea: alteración en la regulación de la glucemia, o diabetes mellitus (DM) y/o RI. Dicha alteración en la regulación se caracterizaría por una glucemia plasmática en ayunas mayor o igual a 110mg/d o de 140 mg/dl tras dos horas de la última ingesta. Se precisaría de una de estas condiciones junto a dos o más de los siguientes criterios para identificar a un paciente con SM:

- Hipertensión arterial mayor o igual a 140 mmHg de tensión sistólica y/o 90 mmHg de diastólica.
- Hipertrigliceridemia mayor o igual a 150mg/dl o HDL-colesterol menor de 35mg/dl en hombres o menor de 39mg/dl en mujeres.
- Obesidad central (perímetro abdominal) mayor de 0,9cm en hombres o mayor de 0,85cm en mujeres y/o un Índice de Masa Corporal (IMC) mayor o igual a 30kg/m².
- Microalbuminuria mayor o igual a 20micogramos /minuto, o relación albúmina/creatinina mayor o igual a 30mg/g. (Eckel et al., 2005)



I.1.2.1.2 Definición de la European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR):

En la actualidad se acepta como denominador común la resistencia a la insulina para la inmensa mayoría de los casos, por lo que el grupo europeo EGIR propuso en el año 1999 la denominación de: Síndrome de Resistencia a la Insulina, en vez de SM.

De esta forma se introduce como necesaria la medición de los niveles plasmáticos de insulina mayores al percentil 75 (criterio obligado) junto con otros dos factores que pueden ser:

- **Perímetro Abdominal** en hombres mayor o igual a 94cm y en mujeres mayor o igual a 80 cm.
- **Triglicéridos** por encima o igual a 150mg/dl y/o Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL) por debajo de 40mg/dl o estar en tratamiento para la dislipemia.
- **Presión arterial** mayor o igual a 140/90mmHg o estar en tratamiento hipotensor.
- **Prediabéticos** ó Intolerantes a los carbohidratos, pero no pacientes con DM.

Una diferencia importante con la definición propuesta por la OMS, es la exclusión de los pacientes con DM tipo 2 (Zimmet, Alberti, & Serrano Ríos, 2005).



I.1.2.1.3 Definición de la National Cholesterol Education Program (NCEP). Adult Panel Treatment III (ATPIII)

El tercer intento lo realizó el Panel de Expertos en la Detección, Evaluación y Tratamiento del Colesterol Elevado en Sangre, propuesto por el Tercer Reporte del Programa Nacional de Educación del Colesterol (ATP III), que fue divulgado de manera provisional en 2001. La publicación final de los criterios apareció en septiembre de 2002 y se conocieron como criterios ATPIII (Laclaustra Gimeno et al., 2006).

Dicho grupo de expertos estableció sus propios criterios para diagnosticar el SM, no siendo necesaria una RI ni obligando a padecer un factor único para el diagnóstico como en las anteriores definiciones. La ATPIII necesita para definir a un paciente con SM la presencia de al menos 3 de 5 factores, entre los que se encuentran:

- 1) **Elevado perímetro abdominal**, siendo para hombres mayor o igual a 102cm y en mujeres igual o mayor a 88cm.
- 2) **Triglicéridos elevados**, siendo mayor o igual a 150 mg/dl o estar en tratamiento para ello.
- 3) **Reducida densidad de HDL** siendo para hombres menor de 40 mg/dl y para mujeres menor de 50 mg /dl o estar en tratamiento para ello.
- 4) **Hipertensión arterial** siendo la sistólica mayor o igual a 130mm Hg y la diastólica igual o mayor a 85mm Hg, o estar en tratamiento para ello.
- 5) **Elevada glucosa en ayunas** mayor o igual a 110mg/dl o estar en tratamiento, pero en 2004 tras la actualización de la American Diabetes Association se modificó a 100 mg/dl.



En la actualidad se trata de una de las definiciones más aceptadas de forma universal, al usar parámetros mucho más asequibles a la práctica clínica. (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001).

1.1.2.1.4 Definición de la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)

La AACE reconoce que los criterios utilizados en la definición de la NCEP-ATPIII eran adecuados al popularizar el concepto de asociación entre presión sanguínea, lípidos, glucemia y obesidad (Laclaustra Gimeno et al., 2006), pero sugiere una serie de modificaciones sobre los criterios diagnósticos:

- Reconocer las limitaciones de la determinación de glucosa en ayunas, añadiendo la determinación de glucosa 2 horas después de la ingesta.
- Incluir el IMC como medida de obesidad.
- Ajustar el criterio de obesidad en función a la raza del individuo.
- Ampliar la lista de individuos considerados de riesgo y ampliar la lista de trastornos asociados al SM.

Por ello, según la AACE los factores de riesgo para que un individuo aislado sea diagnosticado como SM deben ser (Zimmet et al., 2005):

- Sobrepeso: tener un IMC mayor de 25 o un perímetro abdominal mayor de 102 cm para los hombres y de 88 para las mujeres, teniendo en cuenta que este parámetro debe ser un 10-15% menos para los no caucásicos.
- Hábitos sedentarios.



- Edad avanzada (mayor de 40 años).
- Etnia no caucásica susceptible a DM tipo 2.
- Antecedentes familiares de diabetes tipo 2, hipertensión o ECV, acantosis nigricans (engrosamiento y oscurecimiento de la piel en zonas localizadas), enfermedad hepática tipo hígado graso no alcohólico.
- Antecedentes de intolerancia a la glucosa o diabetes gestacional.
- Padecer de síndrome de ovarios poliquísticos.

De esta forma lo que persigue la AACE es no establecer una escala numérica arbitraria, sino que cada paciente sea evaluado de forma individual (Lizazaburu Robles, 2013). Sólo en caso de existir un propósito epidemiológico se establece la posibilidad de padecer SM si se cumplen dos de los siguientes criterios (Zimmet et al., 2005):

- **HDL** menor de 40 mg/dl en hombres o menor de 50 mg/dl en mujeres.
- **Trigliceridemia** mayor de 150 mg/dl.
- **Glucemia plasmática** entre 110-125 mg/dl, o entre 140-200 mg/dl tras dos horas de una sobrecarga con 75 gramos de glucosa.
- **Presión arterial** sistólica mayor de 130 mmHg y la diastólica mayor de 85 mmHg.



I.1.2.1.5 Definición de la International Diabetes Federation (IDF)

En junio de 2004, la Federación Internacional de la Diabetes realizó un taller con el objetivo de establecer un consenso en su definición. De esta forma, se propuso que el SM debe tener como características en común (Alberti, 2005):

- 1- **Distribución anormal de la grasa corporal:** la obesidad central es la que más se asocia con el síndrome, manifestándose como un aumento del perímetro abdominal.
- 2- **RI:** existente en la mayor parte de los casos; se asocia fuertemente con otros factores de riesgo metabólico y cardiovascular.
- 3- **Dislipidemia aterogénica:** aumento de triglicéridos y disminución del colesterol HDL.
- 4- **Aumento de la presión arterial:** se asocia estrechamente con obesidad e intolerancia a la glucosa y con frecuencia afecta a personas con RI.
- 5- **Estado proinflamatorio:** aumento de la proteína C reactiva.
- 6- **Estado protrombótico:** aumento del inhibidor del plasminógeno 1 y fibrinógeno.

Tras el taller realizado, en 2005 la IDF publicó sus resultados. En ellos se enfatiza que el mejor parámetro es el perímetro abdominal, ya que existe una alta correlación de este con la RI (Andrés Pineda, 2008).



Además de este valor, se necesitan al menos dos de los siguientes criterios (Alberti, 2005):

- **Trigliceridemia** mayor de 150 mg/dl o estar medicado.
- **HDL** menor de 40 mg/dl en hombres o menor de 50 mg/dl en mujeres o estar medicado para aumentar la HDL.
- **Presión arterial** sistólica mayor de 130 mmHg y la diastólica mayor de 85 mmHg o estar medicado para ello.
- **Glicemia** mayor o igual a 100mg/dl incluyendo DM.

1.1.2.1.6 Definición de la AHA/NHLBI (American Heart Association/ National Heart, Lung and Blood Institute)

En 2005 se publicaron estos criterios, cuyos parámetros eran muy similares a los de la ATPIII. Además, e igual que la ATPIII, ha sido utilizada en multitud de estudios debido al fácil uso en clínica, no sólo por su aplicabilidad, sino por su manejo sencillo. Para ello, la definición debe cumplir con tres de los cinco criterios:

- 1) **Elevado perímetro abdominal**, siendo para hombres mayor o igual a 102cm y en mujeres igual o mayor a 88cm.
- 2) **Triglicéridos elevados**, siendo mayor o igual a 150 mg/dl o estar en tratamiento para ello.
- 3) **Reducida densidad de lipoproteínas de alta densidad (HDL)** siendo para hombres menor de 40 mg/dl y para mujeres menor de 50 mg /dl ó estar en tratamiento para ello.
- 4) **Hipertensión arterial** siendo la sistólica mayor o igual a 130mm Hg y la diastólica igual o mayor a 85mm Hg, ó estar en tratamiento para ello.
- 5) **Glicemia basal** mayor o igual a 100mg/dl o estar en tratamiento (Grundy et al., 2005).



Criterio	OMS (1998)	EGIR (1999)	ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)	AHA/NHLBI (2005)
RI	AGA, IC, DM2 o sensibilidad disminuida a la insulina ¹	Insulina plasmática >perc. 75 Dos o más de los siguientes	Ninguno Tres o más de los siguientes	AGA o IC Más cualquiera de los siguientes según juicio clínico	Ninguno	Ninguno Tres o más de los siguientes
Obesidad	Dos más de los siguientes H: RCC ² >0.9M: RCC >0.85y/o IMC >30	H: PA ³ ≥94 cm M: PA ≥80 cm	H: PA ≥102 cm M: PA ≥88 cm	IMC≥25	PA elevado según la población (Cuadro 3) Más 2 de los siguientes	H: PA ≥102 cmM: PA ≥88 cm
Dislipidemia	TG ≥150 mg/dl y/o H: HDL <35 mg/dlM: HDL <39	TG ≥150 mg/dl y/o HDL <39	TG ≥150 mg/dlH: HDL <40 mg/dlM: HDL <50 mg/dl	TG ≥150 mg/dlH: HDL <40 mg/dlM: HDL <50 mg/dl	TG ≥150 mg/dl o con medicamentos para disminuir TGH: HDL <40 mg/dlM: HDL <50 mg/dlO con medicamentos para aumentar HDL	TG ≥150 mg/dl o con medicamentos para disminuir TGH: HDL <40 mg/dlM: HDL <50 mg/dl O con medicamentos para aumentar HDL
PA	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg o con antihipertensivos	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	≥130/85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo
Glicemia	AGA, IC o DM2	AGA o IC pero no DM	>110 mg/dl incluyendo DM	AGA o IC, pero no DM	≥100 mg/dl, incluyendo DM	≥100 mg/dl, o con medicamentos antidiabéticos
Otros	Microalbuminuria			Otras características de IR (Cuadro 2)		

1. Condiciones de hiperinsulinemia euglicémica con toma de glucosa en el cuartil inferior 2. RCC: Relación cintura/cadera 3. PA: Perímetro abdominal

Tabla 1. Definiciones y criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico (Andrés Pineda, 2008).

1.1.3 IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS

La fisiopatología del SM ha sido siempre muy cuestionada por sus diversas definiciones (Andrés Pineda, 2008). Como pilar para el desarrollo del resto de afecciones, se ha propuesto la insulinorresistencia en multitud de definiciones, aunque la relación entre obesidad abdominal e insulinorresistencia se ha expuesto también como origen desencadenante del síndrome (Figura 1) (Lizazaburu Robles, 2013).

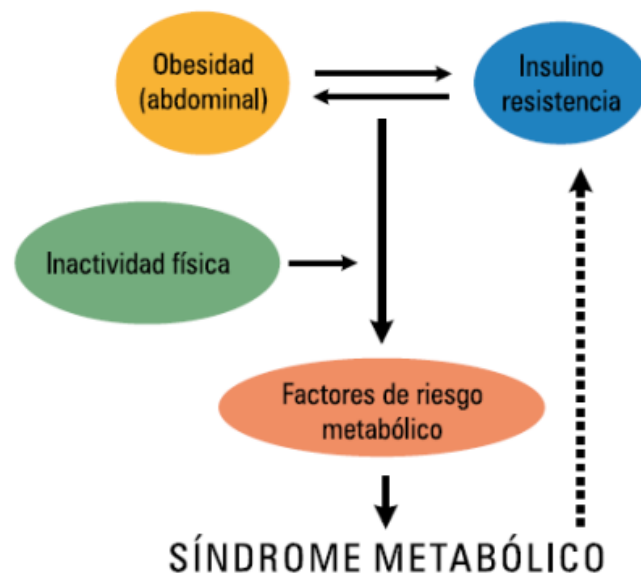


Figura 1. Fisiopatología del SM (Lizazaburu Robles, 2013).

Actualmente existen dos corrientes para explicar el factor desencadenante del SM: la primera considera que la RI es el factor determinante, mientras que la segunda determina que lo es la obesidad (Andrés Pineda, 2008).

1.1.3.1 RESISTENCIA A LA INSULINA EN EL SM

El SM se asocia entre otras con la RI pero, no es una consecuencia directa de ineficacia de la acción de la insulina. Se ha observado que a medida que la sensibilidad a la insulina disminuye, las células del páncreas la secretan más, con el objetivo de realizar una compensación adicional. Sin embargo, en pacientes con riesgo de padecer DM tipo 2 o prediabéticos, la RI dificulta la compensación insulínica (Wagenknecht et al., 2003).



Por tanto, la RI se trata de un fenómeno histopatológico donde se altera la acción biológica de la insulina en los diferentes tejidos para mantener la glucemia en un rango normal, dando lugar a una hiperinsulinemia compensatoria. Principalmente esto se produce por el exceso de ácidos grasos libres circulantes, que derivan de las reservas de triglicéridos del tejido adiposo, o bien de la lipólisis de las lipoproteínas ricas de los triglicéridos de los tejidos. Debido a la RI, se produce un aumento de ácidos grasos libres en el tejido adiposo que al mismo tiempo, inhiben los efectos antilipolíticos de la insulina (Miranda, DeFronzo, Califf, & Guyton, 2005).

Por este motivo, se encuentra asociada con la obesidad general y, particularmente con la obesidad abdominal, ya que la distribución del tejido adiposo es quien determina la variación de la RI (Wagenknecht et al., 2003).

Por último, cabe destacar que la RI puede estar relacionada con factores de susceptibilidad genética, dando lugar de forma subyacente a la aparición de una serie de alteraciones clínicas entre las que destaca la DM tipo II (Bouchard, 1995).

1.1.3.1.1 DM

La Asociación Americana de Diabetes define a la DM como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la hiperglucemia, el resultado de diferentes defectos en la secreción de insulina, o un conjunto de ambos. Además la hiperglucemia crónica de la DM se asocia con problemas de disfunción e insuficiencia en ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (American Diabetes Association (ADA), 2007).

La DM tipo 1 (DM1) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son enfermedades heterogéneas en las que la presentación clínica y la progresión de la enfermedad pueden variar considerablemente. En la DM1 el defecto principal es la destrucción de las células β , que por lo general lleva a la deficiencia absoluta de insulina, mientras que en la DM2 predomina la pérdida progresiva de la secreción de insulina bajo un fondo de RI. Esta distinción es importante para definir la terapia a seguir, aunque en algunos individuos no puede evidenciarse claramente el tipo (American Diabetes Association (ADA), 2016).

Las principales características en la aparición de la DM son: en primer lugar la deficiencia de insulina, ya sea por fallo en el funcionamiento o por la



disminución de las células β ; y en segundo lugar el incremento en la RI manifestada por una mayor producción hepática de glucosa y/o por la menor captación de glucosa en tejidos insulinosensibles, en especial musculoesquelético y tejido adiposo (Sanz Sanchez & Bascones Martínez, 2009). Aunque los dos tipos principales de diabetes obedecen a mecanismos patogénicos completamente diferentes, las complicaciones a largo plazo en riñones, ojos, nervios y vasos sanguíneos son similares, y constituyen las causas principales de morbilidad y muerte (American Diabetes Association (ADA), 2007).

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) identifica también un grupo intermedio de enfermos, aunque no cumplen los criterios de diabetes, pero poseen unos niveles de glucosa demasiado elevados para ser considerados normales. A este grupo de sujetos, con alto riesgo de desarrollar la DM, se les conoce con el nombre de “prediabéticos”. No son entidades clínicas por si mismas, sino factores de riesgo para una diabetes futura, así como para ECV (Sanz Sanchez & Bascones Martínez, 2009).

En función del criterio diagnóstico empleado, se conocen dos procesos:

- Impaired fasting glucosa (IFG): Cuando los valores de glucosa plasmática en ayunas se encuentran entre 100 y 125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l). Los valores normales deben ser inferiores a 100 mg/dl.
- Impaired glucosa tolerance (IGT): Cuando tras realizar el test de sobrecarga oral a la glucosa, los valores de la misma 2 horas después varían entre 140-199 mg/dl (7,8-11,1 mmol/dl). Valores normales: <140 mg/dl (American Diabetes Association (ADA), 2016)

Según la Federación Internacional de Diabetes (FID), la DM2 se ha incrementado paralelamente con el vertiginoso aumento en la prevalencia de obesidad, derivado principalmente de los cambios en el tipo de alimentación y la adopción de un estilo de vida cada vez más sedentario. Los países que han



experimentado un rápido desarrollo económico han generado un incremento en la prevalencia de DM2.

1.1.3.1.2 Diagnóstico y Evaluación de la Resistencia a la Insulina

El método más usado para demostrar la RI es la medición de insulina en ayunas, que se correlaciona con la captación de glucosa corporal total, pero puede alterarse por la variabilidad individual en la secreción de insulina (Wagenknecht et al., 2003).

Otras medidas son los índices derivados de la insulina en ayunas y la glucosa, como el Homeostasis Model Assessment (HOMA), el Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI) y el Insulin Sensitivity Index (ISI). Estos métodos no se usan mucho en la práctica clínica diaria, y por tanto, podrían tener poca reproductibilidad (Katz et al., 2000).

Habitualmente en la clínica se utilizan otros indicadores indirectos como: la glucemia basal y la glucemia postcarga de glucosa (American Diabetes Association (ADA), 2007). Además de estos y de forma habitual, también se determina la Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) dos veces al año (como mínimo) en individuos con buen control glucémico estable. En adultos no gestantes el objetivo metabólico se encuentra por debajo del 7% de HbA1c.

Si se procede de forma estricta, el valor de HbA1c será inferior a 6,5% en individuos seleccionados sin riesgo de hipoglucemia. Especialmente cuando estemos ante una DM de reciente aparición, se debe proceder con el tratamiento de modificación de los estilos de vida o tratamiento farmacológico con metformina, siempre y cuando no haya RCV.

Si se procede de forma menos estricta, se utilizarán valores de HbA1c inferiores al 8% para pacientes con historia de hipoglucemias graves, esperanza de vida reducida, y alteraciones microvasculares o macrovasculares avanzadas (Barquilla García, 2017).



I.1.3.1.3 Tratamiento general de la DM

El tratamiento hipoglucemiante debe ser individualizado, adaptado a las características del paciente, al grado de hiperglucemia y años de evolución de la diabetes (Katz et al., 2000). La primera opción tras el diagnóstico siempre pasa por las recomendaciones sobre alimentación y el ejercicio, pero desde ese mismo instante casi todas las guías recomiendan iniciar tratamiento con fármacos como la metformina. Debe iniciarse con dosis bajas y subir según la tolerancia hasta la dosis máxima efectiva que son 2 grs/día (American Diabetes Association (ADA), 2016).

En la actualidad se dispone de un gran arsenal de familias de fármacos hipoglucemiantes (metformina, sulfonilureas, glinidas, inhibidores de la α -glucosidasa, glitazonas, inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4, agonistas del receptor del péptido similar al glucagón, inhibidores del cotransportador de la bomba de sodio glucosa tipo 2 e insulinas)(Katz et al., 2000) que en función a las características del pacientes, tipo de diabetes y vías de actuación de los fármacos se procederá ante el uso del más adecuado en cada momento (Barquilla García, 2017).

I.1.3.2 LA OBESIDAD EN EL SM

I.1.3.2.1 Definición de Obesidad

La obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (Vara, 2018) , provocada por el desequilibrio calórico generado por la ingesta excesiva de calorías por encima del consumo que realiza el organismo (Culebras-Atienza, Silvestre, & Silvestre-Rangil, 2018). Pese a que se considera como equivalente al aumento de peso corporal, no siempre es así ya que muchas personas sin exceso de grasa pueden tener exceso de peso por una gran cantidad de masa muscular (Gomes et al., 2010). No solo es importante la calidad de masa adiposa, sino también la distribución que presenta la grasa pudiendo ser generalizada u obesidad central, definida por el índice cintura-cadera (Miranda et al., 2005). La obesidad, especialmente la de distribución central ó abdominal , supone un incremento importante de la morbilidad por su asociación con enfermedades que afectan a la mayoría de los sistemas del organismo (hipertensión, dislipidemia, DM2, enfermedad coronaria, infarto cerebral, patología biliar, síndrome de apnea obstructiva del sueño, osteoartropatía y ciertos tipos de cáncer) (Tabla 2) (McGinnis & Foege, 1993).

Insulinorresistencia/hiperinsulinemia Alteración del metabolismo hidrocarbonado Niveles bajos HDL Niveles elevados de triglicéridos Aumento apolipoproteína B Partículas de LDL pequeñas y densas Aumento de fibrinógeno Aumento de PAI Aumento de proteína C reactiva Aumento de TNF- α Aumento de IL-6 Microalbuminuria Hipertrofia ventricular izquierda Hipertensión sistólica Arteriosclerosis
HDL: lipoproteína de alta densidad; LDL: lipoproteína de baja densidad; TNF- α : factor de necrosis tumoral α ; IL-6: interleucina 6.

Tabla 2. Factores de RCV Asociado a la Obesidad (McGinnis & Foege, 1993).

En definitiva, hemos de entender la obesidad como una enfermedad crónica, multifactorial y multicausal (Vara, 2018) que se corresponde con una alteración del tejido adiposo, tanto de forma cuantitativa como cualitativa, en su capacidad para almacenar grasa (Suárez-Carmona et al., 2017).

De esta forma, se produce una situación de inflamación del tejido íntimamente vinculado a desórdenes metabólicos que se encuentran fuertemente relacionados con el SM (Gomes et al., 2010).

1.1.3.2.1.1 La obesidad y la aterosclerosis

La obesidad y la aterosclerosis son dos procesos multifactoriales entre los que existen numerosos puentes de unión que explican la mayor morbimortalidad cardiovascular del obeso (Vara, 2018). Es en pacientes obesos con aterosclerosis coronaria donde se observa una exacerbación de múltiples respuestas inflamatorias a nivel celular y molecular (Gomes et al., 2010). Dicha aterosclerosis se encuentra favorecida por la aparición de mecanismos patológicos como la dislipemia, la hipertensión y la DM, que favorecen la aparición de placas de colesterol, y que de forma subyacente, disminuyen la luz arterial (Figura 2) (López-Jiménez & Cortés-Bergoderi, 2011).

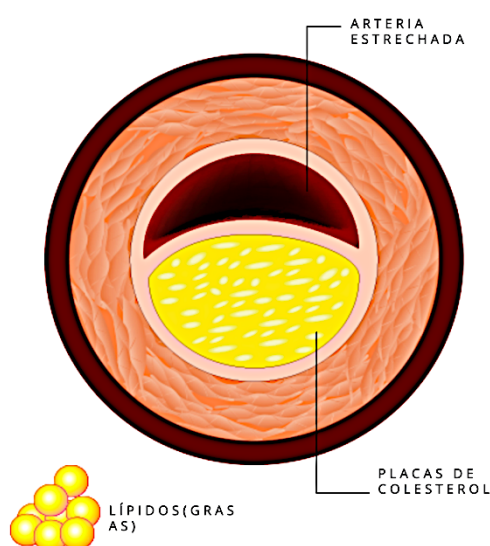


Figura 2. Esquema de placa de colesterol disminuyendo luz arterial (Vara, 2018).

1.1.3.2.1.2 Obesidad y RI

El nexo de unión entre la obesidad y otros factores de RCV es la RI (Suárez-Carmona et al., 2017). De esta forma, los factores de riesgo de la obesidad (tabla 1) están íntimamente ligados a un exceso de tejido adiposo, más específicamente a la distribución abdominal de la grasa. La actividad metabólica de la grasa intraabdominal causa liberación de ácidos grasos libres, que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, dificultando el metabolismo hepático de la insulina y potenciando la hiperinsulinemia y la RI (Figura 3). Todo esto principalmente provocado por la disminución del número de receptores para la insulina y defectos específicos posreceptor (Zugasti Murillo & Moreno Esteban, 2005).

Por tanto, la RI surge de errores en el procesamiento y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos, es decir las moléculas que representan la mayor parte de la energía que utiliza y almacena el cuerpo humano. Por ello un exceso de triglicéridos ó grasa corporal supondría la existencia de obesidad en el paciente (Gomes et al., 2010).

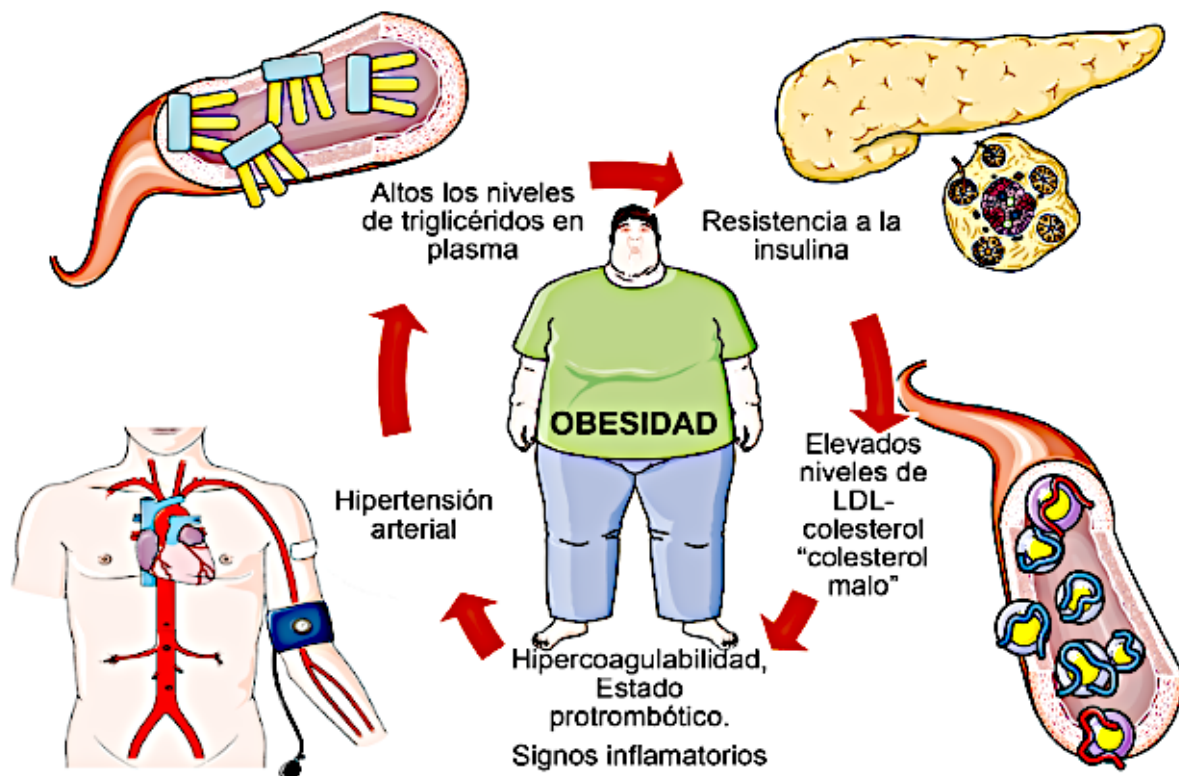


Figura 3. La Obesidad en el SM (Suárez-Carmona et al., 2017).



El propósito del tejido adiposo en todo el cuerpo es el de servir como energía de almacenamiento, y este se encuentra favorecido por: calorías que se adquieren durante y después de la ingesta de alimentos y calorías que se almacenan como triglicéridos para luego ser liberadas como ácidos grasos cuando se precisa energía (Odeniyi, Okubadejo, Amira, & Fasanmade, 2013). Para el organismo lo más seguro es almacenar triglicéridos en pequeños adipocitos periféricos, aunque si la capacidad de estos adipocitos se excede, los triglicéridos se acumulan en hepatocitos, miocitos del músculo esquelético y adipocitos viscerales (Miranda et al., 2005). Esta acumulación anormal de triglicéridos constituye uno de los principales problemas de síndromes lipodistróficos en el organismo. Como consecuencia en estos individuos se producen hipertrigliceridemias severas, hígado graso y DM (Laclaustra Gimeno et al., 2006).

1.1.3.2.1.3 Obesidad y otros factores de riesgo

A partir de los artículos de Murillo & Moreno (2005), Odeniyi, Okubadejo, Amira, & Fasanmade (2013) y López-Jiménez & Cortés-Bergoderi (2011) se ha elaborado la siguiente tabla 3 referente a la obesidad y sus factores de riesgo relacionados.

O B E S I D A D	DISLIPEMIA	Hipertrigliceridemia y disminución del colesterol
		Tejido Adiposo Visceral no existe efecto antilipolítico de la insulina
		A mayor insulinoresistencia, mayor cantidad de Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL) de menor diámetro
	HTA	Fallo renal: Disminución de la actividad de las nefronas funcionantes, generando HTA
		Aumenta la patología cardiovascular
		Si hay un control de la Obesidad, se produce una reducción del 48% de HTA
	Enfermedad cardíaca	Triplicada la probabilidad de tener un evento coronario
	Andrógenos	Obesidad central: Disminución niveles de testosterona libre
		Hiperinsulinemia: afectación de metabolismo de hormonas sexuales en varones
		Hiperinsulinemia: aumenta la actividad de andrógenos ováricos

Tabla 3. Obesidad y otros factores de riesgo relacionados (Tabla de elaboración propia).



I.1.3.2.2 Fisiopatología de la Obesidad

La fisiopatología de la obesidad es completa y heterogénea. En términos generales, la acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo se debe a un equilibrio energético positivo (Gomes et al., 2010). Sin embargo, y a pesar de que en algunos casos es posible identificar una causa que contribuye a su desarrollo (algunos fármacos, enfermedades genéticas o endocrinológicas), en la mayoría de los pacientes no se identifica una única causa (López-Jiménez & Cortés-Bergoderi, 2011). De forma general, podría decirse que el 40% de la obesidad tiene una causa genética, mientras que el 60% restante se explica por los hábitos alimenticios o la actividad física (Miján de la Torre, 2004).

El adipocito es la célula principal del tejido adiposo y está especializada en almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos en sus cuerpos lipídicos, para luego liberarla en situaciones de necesidad energética (Blüher & Mantzoros, 2015). El tejido adiposo se compone de adipocitos y estroma, junto a numerosas células que conforman el microambiente celular. Tal y como se expresa en la figura 4, de forma clásica se ha considerado que el crecimiento de un adipocito se produce al ir aumentando su volumen de grasa (hipertrofia), alcanzando un umbral de tamaño crítico en el que se dará un proceso de hiperplasia, estimulando a una célula precursora y generando una nueva célula adiposa. (Suárez-Carmona et al., 2017) La población expuesta a una dieta alta en grasa provoca en sus células precursoras una proliferación a nivel visceral, sin necesidad de una señal de los adipocitos hipertrofiados, ya que una vez superado dicho tamaño umbral el adipocito hipertrofiado presentará una disfunción en su actividad caracterizada por: disminución de la sensibilidad a la insulina, hipoxia, aumento de los parámetros de estrés intracelular, aumento de la autofagia y la apoptosis, así como la inflamación de los tejidos.(Figura 4) (Gomes et al., 2010)

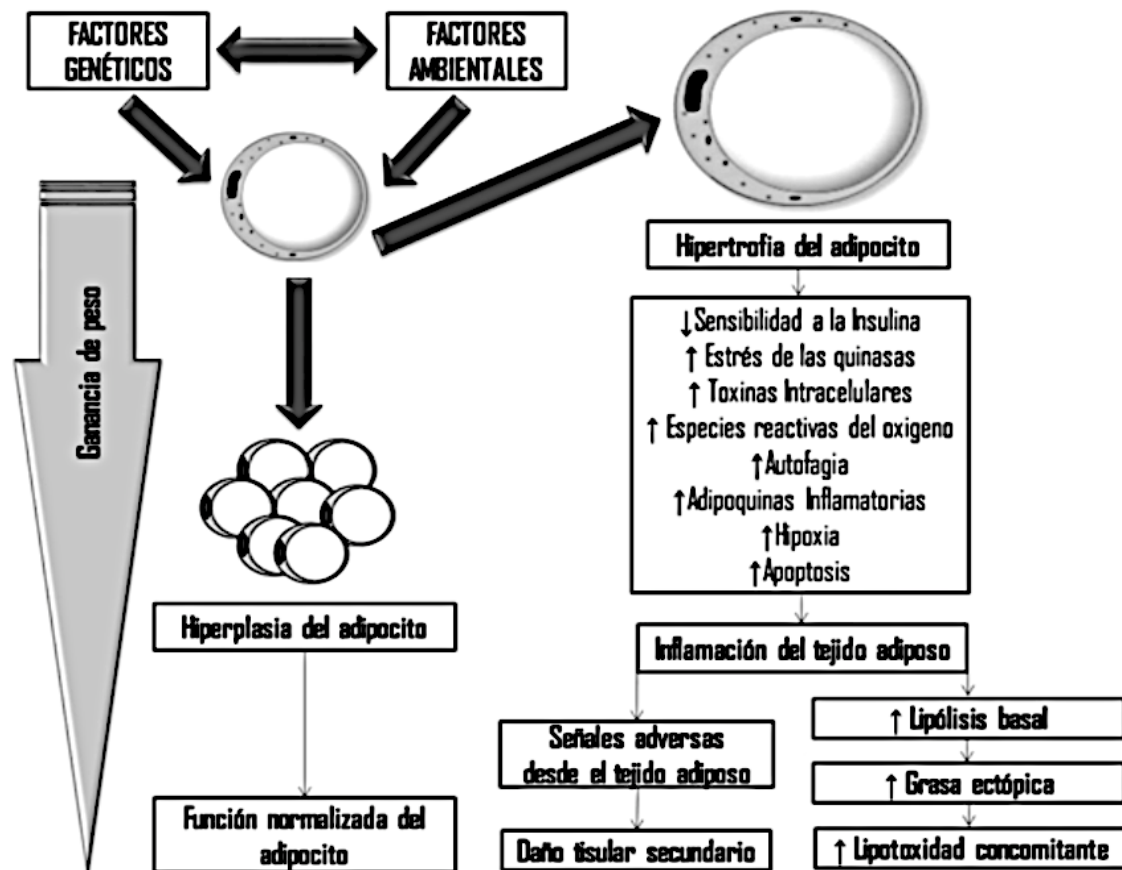


Figura 4. Expansión del Tejido Adiposo (Suárez-Carmona et al., 2017).

De esta forma, el tejido adiposo visceral se convierte en el primer almacén de triglicéridos ante la incompetencia del tejido adiposo subcutáneo para almacenar el exceso de energía (Blüher & Mantzoros, 2015). Su proximidad anatómica al hígado condiciona la salud de este órgano debido al flujo de factores inflamatorios y al exceso de ácidos grasos, lo que a su vez condiciona la salud sistémica del individuo (Suárez-Carmona et al., 2017). En el hígado la presencia de ácidos grasos libres hace que aumente la producción de glucosa, triglicéridos y se secrete LDL. (Figura 5). Por ello, estas anomalías concomitantes en los lípidos favorecen la disminución de HDL y aumento de LDL (López-Jiménez & Cortés-Bergoderi, 2011). Los ácidos grasos libres también disminuyen la sensibilidad a la insulina en los músculos al inhibir la captación de glucosa. Los incrementos en la glucosa circulante hacen que aumente la secreción de insulina por el páncreas,

favoreciendo la aparición de hiperinsulinemia, que a su vez, dará lugar a la aparición de hipertensión arterial (Miján de la Torre, 2004).

Debido al flujo de factores inflamatorios, se produce un estado proinflamatorio que contribuye a la aparición de la RI, motivado por el aumento de las citoquinas y ácidos grasos libres que favorecen a la aparición de un estado protrombótico por el aumento de la producción de fibrinógeno en el hígado (Suárez-Carmona et al., 2017). Además, motivado por esta situación, también se produce un aumento de la proteína C reactiva (PCR) (Miján de la Torre, 2004).

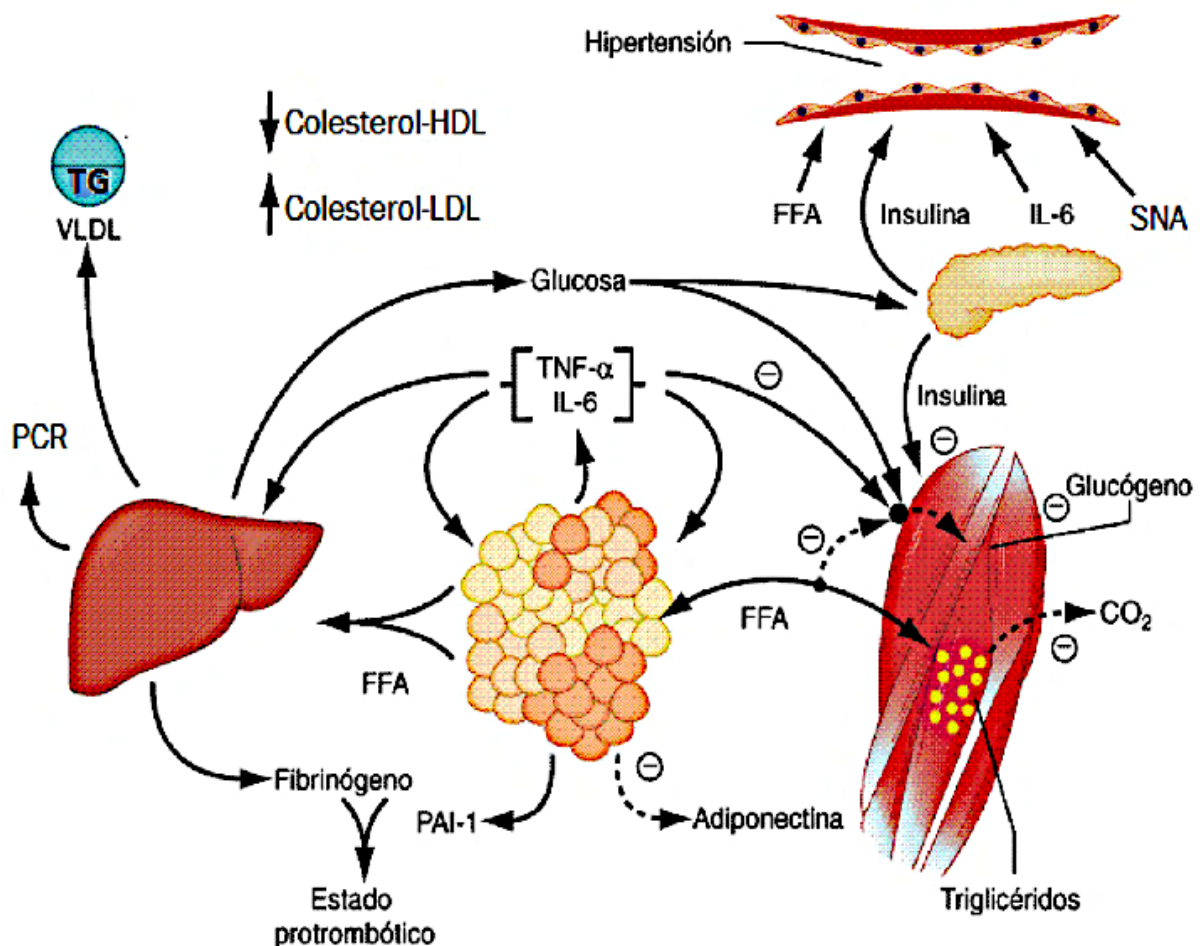


Figura 5. Fisiopatología de la obesidad (Miján de la Torre, 2004).

1.1.3.2.3 Diagnóstico y Evaluación de la Obesidad

En función a la definición que escojamos, la obesidad puede evaluarse de diferentes formas, pero esta puede influir en el riesgo a padecerla de cada persona. Según los criterios de la NCEP-ATPIII, se considera a la obesidad como criterio definitivo del SM en aquellos pacientes con un perímetro abdominal mayor a 102cm en los hombres, y mayor a 88cm en las mujeres (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001). Por otra parte, la OMS considera el IMC como criterio diagnóstico, y para ello, debe ser mayor de 30kg/m² o un índice cintura / cadera mayor de 0,9 en hombres ó 0,85 en mujeres (Lizazaburu Robles, 2013).

Dependiendo de la definición que se utilice para evaluar la obesidad en el SM, algunas utilizan el índice de masa corporal y otras el perímetro abdominal.

1.1.3.2.3.1 Índice de Masa Corporal

Procedimiento antropométrico que estima la cantidad de tejido adiposo de forma indirecta, aceptando el inconveniente que no puede distinguir entre masa grasa y masa libre de grasa. El IMC (figura 6), también denominado como índice de Quetelet, se ha aceptado como un método indirecto para medir la cantidad de tejido adiposo en niños y adolescentes debido a que tiene una importante correlación con la grasa corporal evaluada mediante : resonancia magnética nuclear, tomografía computarizada y absorciometría dual de rayos X (Perea-Martínez et al., 2014).

Se calcula de la siguiente manera:

$$\text{Índice de masa corporal} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m)}^2}$$

Figura 6. Fórmula del IMC (Perea-Martínez et al., 2014).

1.1.3.2.3.2 Perímetro Abdominal

Las medidas de obesidad central son de gran ayuda en el momento de mejorar la evaluación del riesgo relacionado con la obesidad. La obesidad central generalmente se refiere al incremento de grasa abdominal (López-Jiménez & Cortés-Bergoderi, 2011). La adiposidad visceral, obesidad central o grasa abdominal puede ser evaluada gracias al perímetro abdominal (Figura 7), mediante la relación de cintura-cadera (Figura 8) o también con exploraciones radiográficas. Por otra parte, y como parámetro indirecto, se correlaciona bien con la RI como característica del SM (Miranda et al., 2005).

En el caso de la relación Cintura-Cadera, se relaciona el perímetro abdominal con el de la cadera. De esta forma, se evalúa primero el perímetro abdominal, y luego el perímetro de la cadera, para después dividir ambas mediciones y obtener el resultado de la relación (Figura 8) (Perea-Martínez et al., 2014).

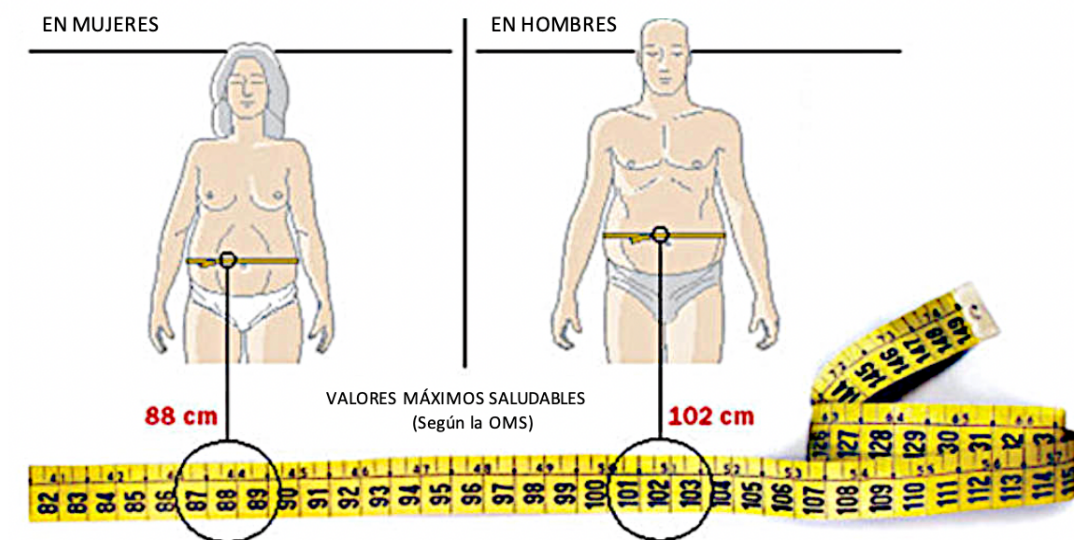


Figura 7. Evaluación del Perímetro Abdominal. Definición de la NCEP/ATPIII

(Rauner, Mess, & Woll, 2013)

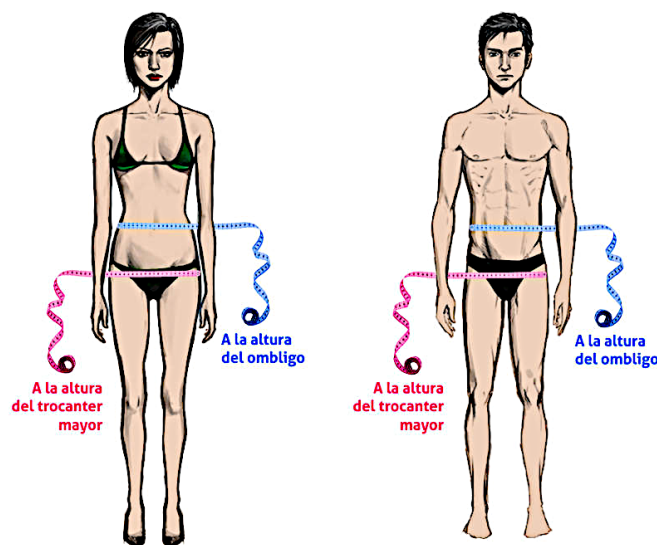


Figura 8. Índice Cintura-Cadera (ICC) (Rauner et al., 2013).

I.1.3.2.4 Tratamiento General de la Obesidad

El objetivo principal del manejo de la obesidad se centra en la pérdida de peso y, en mantenerlo mediante la modificación de la dieta y el incremento de la actividad física (López-Jiménez & Cortés-Bergoderi, 2011). De esta forma, el tratamiento médico de la obesidad puede dividirse de la siguiente forma:

- 1- Modificación del estilo de vida (terapia cognitivo conductual).**
Promoviendo la adquisición y mantenimiento de hábitos saludables, fundamentalmente una alimentación sana y equilibrada y actividad física regular (Perea-Martínez et al., 2014).
- 2- Actividad física.** No sólo permite equilibrar el balance energético sino también contener el riesgo de ganar peso (Rauner et al., 2013).
- 3- Agua.** El 20% de las calorías ingeridas por una persona proceden de bebidas con alto valor energético (Perea-Martínez et al., 2014).
- 4- Nutraceuticos.** Nutrientes de origen natural con propiedades biológicas activas con capacidad preventiva o terapéutica definida.
 - a. Ácido linoleico conjugado
 - b. Vitamina D



- c. Vitaminas C y E
- d. Leucina
- e. L-arginina
- f. Espirulina
- g. Cromo
- h. Probióticos: A través de la regulación de la microbiota intestinal promueven la producción de ácido linoleico (Mallappa et al., 2012).

5- Fármacos contra la obesidad: Los medicamentos más utilizados en la actualidad: orlistat, sibutramina y rimonabant.

- a. Orlistat: inhibidor de la lipasa gastrointestinal.
- b. Sibutramina: inhibición de la recaptación de monoamina de acción central.
- c. Rimonabant: antagonista de los receptores endocannabinoides (Rucker, Padwal, Li, Curioni, & Lau, 2007).

6- Endulzantes o edulcorantes no calóricos

- a. Artificiales: Sucralosa, aspartame, acesulfamo, neonatame y sacarina.
- b. Naturales: Stevia (Perea-Martínez et al., 2014).

Cuando el uso de medicamentos y las modificaciones del estilo de vida fallan o los individuos presentan obesidad mórbida, se recomiendan otras medidas para inducir pérdida de peso, como la cirugía bariátrica. Este tipo de tratamiento quirúrgico es un método eficaz y seguro de pérdida de peso en pacientes con obesidad mórbida o con obesidad y comorbilidades. Existen dos técnicas para realizar dicha intervención:

1- Gastroplastia de Banda Vertical.

2- Bypass Gástrico en Y de Roux, donde aproximadamente la mitad de los pacientes pierden al menos el 50% del exceso de peso.



I.1.3.2.4.1 Beneficios de la pérdida de peso:

En Aquellos pacientes que consiguen disminuir su peso, se observa (Murillo & Moreno, 2005):

- 1- Mejoría del control glucémico
- 2- Disminución de la glucemia en ayunas
- 3- Aumenta la sensibilidad a la insulina
- 4- Disminución de la obesidad de distribución central
- 5- Mejoría del perfil lipídico: disminuyen los triglicéridos, aumenta el HDL, disminuye el LDL
- 6- Disminuye la presión arterial
- 7- Aumenta la supervivencia



I.1.3.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL SM

I.1.3.3.1 Definición de la Hipertensión Arterial

La tensión arterial se define como la fuerza que produce la sangre contra las paredes de las arterias al ser bombeada por el corazón para llevar la sangre a todas las partes del organismo. La hipertensión arterial, o tensión alta o elevada, se trata de un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión de forma continua alta, lo que puede dañarlos. Debido a este problema, cuanto más alta es la tensión más debe trabajar el corazón para bombear sangre (Organización Mundial de la Salud, 2013).

El umbral real para la hipertensión debe considerarse flexible, siendo mayor o menor en función del perfil de RCV total de cada individuo (European Society of Cardiology, 2003). Debido a esto, en la definición de presión arterial normal-alta (tabla 4) se explica el porqué se incluyen valores que pueden considerarse "altos" (es decir, hipertensión) en sujetos de alto riesgo, o aceptables en individuos de menor riesgo (Organización Mundial de la Salud, 2013).

Category	Systolic	Diastolic
Optimal	< 120	< 80
Normal	120–129	80–84
High normal	130–139	85–89
Grade 1 hypertension (mild)	140–159	90–99
Grade 2 hypertension (moderate)	160–179	100–109
Grade 3 hypertension (severe)	≥ 180	≥ 110
Isolated systolic hypertension	≥ 140	< 90

Tabla 4. Clasificación de los tipos de presión sanguínea
(European Society of Cardiology, 2003)

I.1.3.3.2 Causas de la HTA

Existen numerosos factores de riesgo relacionados con el comportamiento habitual de un paciente y que pueden contribuir a la aparición de HTA (Figura 9). Entre ellos se pueden observar:

- El consumo de alimentos que contienen demasiada sal y grasa, y cantidades insuficientes de frutas y hortalizas.

- El uso nocivo de alcohol.
- El sedentarismo y la falta de ejercicio físico.
- El mal control del estrés. (European Society of Cardiology, 2003)

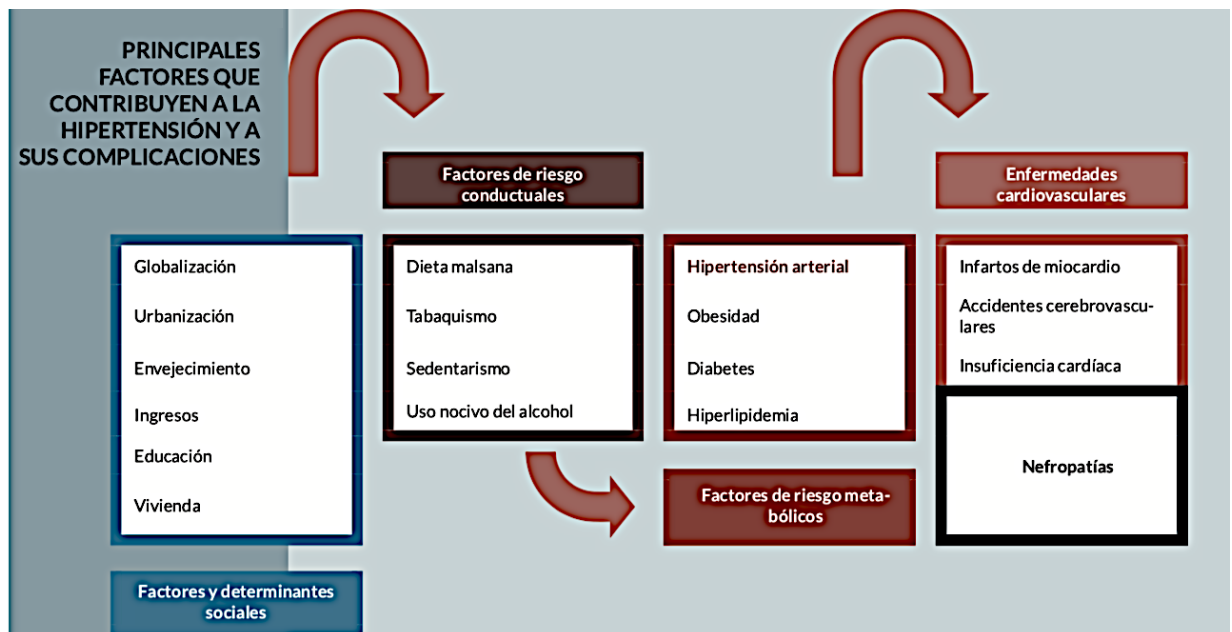


Figura 9. Factores de riesgo de la HTA (Organización Mundial de la Salud, 2013).

Por otra parte, se observan factores de riesgo metabólicos que aumentan el riesgo de ECV, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal y otras complicaciones de la HTA, como la diabetes, la hipercolesterolemia y el sobrepeso o la obesidad (European Society of Cardiology, 2003). Además, en pacientes fumadores se debe tener en cuenta que el consumo de tabaco y la HTA interactúan para aumentar aún más la probabilidad de padecer ECV.

Los factores socioeconómicos influyen negativamente en la aparición de HTA ya que problemas como: los ingresos, la educación y la vivienda pueden repercutir en factores de riesgo conductuales (Organización Mundial de la Salud, 2013).

En algunos casos, la HTA no tiene causas específicas conocidas. Puede haber factores genéticos, y cuando se detecta hipertensión en personas menores de 40 años, es importante excluir una causa secundaria, como enfermedades renales y endocrinas o malformaciones de los vasos sanguíneos (European Society of Cardiology, 2003).



1.1.3.3.3 Relación de la HTA con el SM

La presión arterial elevada se puede observar en la mayoría de las definiciones del SM, pero su relación con el síndrome es compleja (Miranda et al., 2005). Existen múltiples factores derivados de la resistencia insulínica en conjunción con la obesidad, que activan mecanismos de la HTA.

Debido a la compleja relación existente, a continuación, se exponen las hipótesis más aceptadas de la relación de la HTA con el SM mediadas por la función renal:

- Una de las dos teorías principales para la implicación de la función renal con la HTA es la que realiza el tejido adiposo. Este se trata de un órgano endocrino muy activo, capaz de sintetizar gran cantidad de hormonas e interleucinas que reciben el nombre de adipocinas. Algunas de ellas se han relacionado de manera directa con la disfunción endotelial, y estrechamente con la aparición de HTA (Grundy et al., 2005).
- La segunda teoría expone como determinadas alteraciones de la función renal pueden condicionar la aparición y persistencia de la HTA. En ella se expone que el aumento primario de las resistencias vasculares periféricas provocará menor capacidad de excretar sodio en el riñón, favoreciendo la activación de mecanismos que aumentan la presión arterial para elevar el filtrado glomerular.

Por otra parte, se ha de tener en cuenta que esta asociación fisiopatológica entre HTA y SM conduce a un aumento del RCV. El SM potencia los efectos dañinos de la HTA sobre las arterias al aumentar su rigidez y multiplicar el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares (Cordero, Moreno, & Alegría, 2006).

1.1.3.3.4 Diagnóstico y Evaluación de la HTA

La correcta medición de la tensión arterial debe realizarse cuando el sujeto de estudio esté descansado y tranquilo. Para ello, se puede hacer usando un monitor digital para evaluar la presión arterial o un esfigmomanómetro y

estetoscopio (Figura 10). La medición en ambos casos es válida si realizamos el procedimiento de manera adecuada.

Por tanto, en el caso de la evaluación de la tensión arterial para el SM, el valor de referencia será el de 130/85 mmHg para contar con este criterio, teniendo en cuenta que con ello, no se evalúa el diagnóstico de una HTA (Tabla 4) (Lizazaburu Robles, 2013).



Figura 10. Evaluación convencional de la tensión arterial mediante esfigmomanómetro y estetoscopio (Organización Mundial de la Salud, 2013).

I.1.3.3.5 Tratamiento de la HTA

Antes de comenzar un tratamiento farmacológico, las primeras terapias van dirigidas a cambiar el estilo de vida, bien como tratamiento de inicio o como complemento ante un tratamiento farmacológico antihipertensivo (Organización Mundial de la Salud, 2013). Por ello, una vez agotada la primera vía de actuación, se debe comenzar con un tratamiento farmacológico donde hay que tener en cuenta 3 premisas:

- 1- El beneficio del tratamiento deriva de la disminución de la presión arterial.
- 2- Existen 5 grupos principales de fármacos antihipertensivos.
- 3- La mayoría de los pacientes necesitarán más de un fármaco para el control de la HTA (De La Sierra et al., 2008).



Dentro de los 5 grupos principales de fármacos se observan: diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, IECA y ARA-II. Estos son los grupos de fármacos indicados para iniciar y continuar el tratamiento de HTA, pero en el caso de los bloqueadores beta en combinación con diuréticos, deben ser evitados en pacientes con SM o riesgo de desarrollar diabetes (Isa-Stoll, 2006).

1.1.3.4 DISLIPEMIA ATEROGÉNICA EN EL SM

1.1.3.4.1 Definición de Dislipemia Aterogénica

La dislipemia aterogénica (DA) se trata de una alteración lipídica y proteica asociada a un RCV elevado, (Millán Núñez-Cortés, Díaz Rodríguez, Blasco, & Pérez Escanilla, 2013) que se caracteriza por un incremento de los niveles plasmáticos de triglicéridos (TG) totales y descenso del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL). Junto a estas dos alteraciones lipídicas que definen la DA, se observa un aumento de las lipoproteínas ricas en TG y portadoras de apolipoproteína B (ApoB) y habitualmente un aumento moderado, en ocasiones con valores cercanos a la normalidad, de las concentraciones de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL), con predominio de partículas LDL pequeñas y densas (Ascaso et al., 2017).

Entre la dislipemia aterogénica y ciertas patologías muy prevalentes en la actualidad, que representan un alto RCV, existe una importante asociación (Lekuona Goya & Morillas Bueno, 2012). De hecho, la dislipemia se considera un indicador de alto RCV en los sujetos con diabetes. Dichas patologías más comúnmente asociadas son: el sobrepeso, la obesidad, la DM, la hiperglucemia y el SM (Ascaso et al., 2017).

1.1.3.4.2 Diagnóstico y Evaluación de la Dislipemia

La DA se determina por una hipertrigliceridemia, motivada por el aumento del conjunto de las lipoproteínas ricas en TG, además de la elevación moderada de las LDL (tabla 5). Por otro lado, existe una disminución del cHDL (Millán Núñez-Cortés et al., 2013). Junto a estas alteraciones, hay otros 2 hallazgos importantes para la evaluación de dislipemia:



- El aumento de partículas LDL pequeñas y densas calculadas indirectamente por el índice TG/cHDL (Tabla 1.3.4.1) (Ascaso et al., 2017) o también denominado como Índice de Mayurama (Millán Núñez-Cortés et al., 2013).
- El aumento de los cocientes aterogénicos, especialmente colesterol total/cHDL también denominado índice aterogénico de Castelli (Tabla 5) (Millán Núñez-Cortés et al., 2013).

TG	> 150 mg/dl
cHDL	< 40 mg/dl en H y < 45 mg/dl en M
cLDL	> 100 mg/dl
c-no-HDL	> 130 mg/dl
CT/cHDL	> 5 en H y > 4,5 en M
LDL pequeñas y densas	TG/cHDL > 2

cHDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; H: hombres; LDL: lipoproteínas de baja densidad; M: mujeres; TG: triglicéridos.

Tabla 5. Valores diagnósticos de Dislipemia (Ascaso et al., 2017).

Otras determinaciones que pueden ayudar al diagnóstico y caracterización de la dislipemia aterogénica son la determinación de la apolipoproteína A-I (ApoA-I) y la ApoB. La ApoB constituye la mayor parte del contenido proteico de las LDL y las ApoA-I es la principal apolipoproteína del cHDL (Ascaso et al., 2017). De esta forma gracias a ambas apolipoproteínas, obtenemos gran información para la detección de individuos de alto riesgo aterogénico existiendo en la actualidad suficientes evidencias que demuestran que es incluso superior a la relación colesterol total/cHDL en la estimación del riesgo vascular (Millán Núñez-Cortés et al., 2013).

1.1.3.4.3 Relación con el SM

La dislipemia en el SM se caracteriza por niveles elevados de TG, bajo HDL y LDL pequeñas y densas. A la conjunción de estas tres se las ha denominado: Fenotipo de Lipoproteína Aterogénica (Miranda et al., 2005).



Por ello se considera a la dislipemia como una de las características importantes del SM, que se incluye en todas las definiciones realizadas hasta el momento. Para su diagnóstico y evaluación en el SM, se determina por:

- Hipertrigliceridemia: Triglicéridos >150mg/dl
- Colesterol HDL:
 - Hombres HDL < 40mg/dl
 - Mujeres HDL <50mg/dl

La dislipemia en el SM se considera un predictor de riesgo cardiaco tan poderoso como el LDL alto (Ninomiya et al., 2004).

El motivo por el que se genera esta dislipemia (Figura 10) se debe a que los adipocitos liberan ácidos grasos libres (FFA) a la sangre, que los entrega al hígado y músculo. En el hígado hay un número limitado de ácidos grasos que se oxidan, y por lo tanto, la mayoría se reesterifican para formar TG. Estos junto con los ácidos grasos libres son constantemente transportados entre el hígado y el tejido adiposo. Cuando este transporte no es correcto, entre hígado y tejido adiposo, se produce un acúmulo de TG en el hígado dando lugar a lo que se conoce como esteatosis hepática o comúnmente llamado hígado graso (Miranda et al., 2005).

El aumento de FFA al hígado (Figura 11) estimula la secreción de VLDL (lipoproteína de muy baja densidad) generando hipertrigliceridemia. Estas VLDL a través del intercambio de ésteres de colesterol estimula la formación, tanto de HDL, como de LDL. La ApoA-I (principal lipoproteína del HDL) se excreta en parte por el riñón, generando así un aumento de las LDL y bajos niveles de HDL (Ginsberg, 2000).

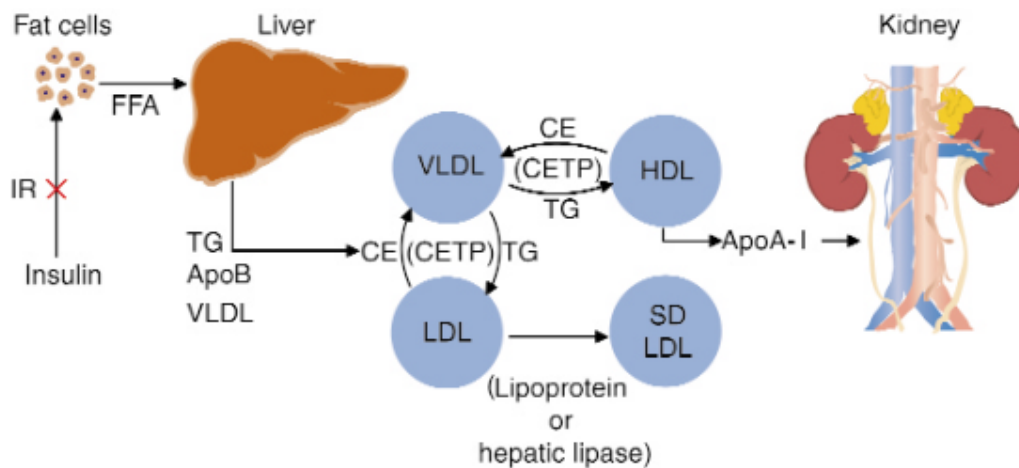


Figura 11. Fisiopatología de la Dislipemia (Ginsberg, 2000).

1.1.3.4.4 Tratamiento General de la Dislipemia

Los pacientes con DA tienen un alto riesgo de desarrollar ECV, y generalmente se recomiendan cambios terapéuticos encaminados a modificaciones en el estilo de vida a todos los enfermos. (Lekuona Goya & Morillas Bueno, 2012). La dieta debe prescribirse según las necesidades individuales. Si no se alcanzan los objetivos lipídicos es preciso asociar, a los cambios en el estilo de vida, diferentes fármacos hipolipemiantes. De forma habitual, los más comúnmente utilizados son las estatinas y los fibratos (Millán Núñez-Cortés et al., 2013).

Las estatinas desde el punto de vista farmacológico, se denominan inhibidores de la HMG-CoA reductasa (3-hidroxi-3-metil-glutaril-CoA reductasa), cuyo objetivo es disminuir la producción de colesterol por parte del hígado (Lekuona Goya & Morillas Bueno, 2012). Son los fármacos de elección en el tratamiento de la DA, siendo capaces de reducir el cLDL, además de tener otros efectos, conocidos como pleiotrópicos. Aunque las estatinas reducen todas las partículas de LDL (grandes, medianas y pequeñas) parece que tienen poco efecto en la modificación del tamaño de las mismas. No obstante, no siempre las estatinas (junto a un adecuado tratamiento no farmacológico) son capaces de reducir en todos los casos el riesgo asociado a la DA (Millán Núñez-Cortés et al., 2013). Por ello muchas veces es necesario el aumento de su dosis o su



combinación con fibratos cuando mediante un tratamiento con estatinas aún persiste un riesgo elevado de episodios cardiovasculares (Ascaso et al., 2017).

Los fibratos son sustancias químicas derivadas del ácido fibríco. Por sus acciones en el organismo, se utilizan para el tratamiento de la hipertrigliceridemia administrándose solos o en combinación (fenofibrato) con estatinas (Millán Núñez-Cortés et al., 2013). Los fibratos han demostrado beneficios en estudios de prevención primaria, secundaria y en población diabética, fundamentalmente en los subgrupos con DA, con reducción del 28-30% de los episodios cardiovasculares. (Ascaso et al., 2017) De esta forma, como consenso en el tratamiento de la DA (Figura 12), los cambios del estilo de vida, una dieta hipolipemiente con las calorías adecuadas para el control del peso, ejercicio físico y la supresión del hábito de fumar son muy eficaces como primer paso en el abordaje de la DA (Lekuona Goya & Morillas Bueno, 2012). Tras los cambios de estilos de vida, el tratamiento farmacológico inicial seguro y eficaz en la prevención cardiovascular son las estatinas. Seguidamente y en el siguiente escalón de tratamiento, aquellos pacientes con hipertrigliceridemia y cHDL bajo, se recomienda la terapia combinada de estatinas con fenofibrato (Millán Núñez-Cortés et al., 2013).

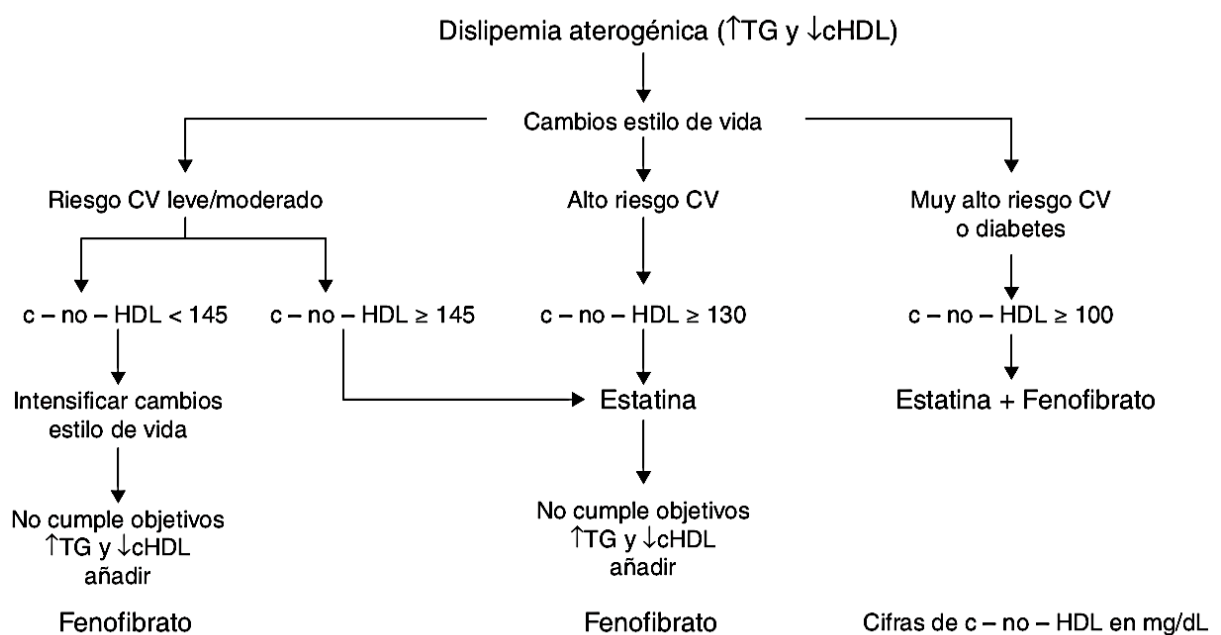


Figura 12. Tratamiento de la DA (Ascaso et al., 2017).



1.1.3.3. INFLAMACIÓN Y COAGULACIÓN EN EL SM

En los últimos años, los marcadores de la inflamación sistémica han sido evaluados para predecir el riesgo ateroesclerótico. Por ello, se sabe que el SM es un factor de riesgo para las ECV, y por lo tanto, para la aterosclerosis (Laclaustra Gimeno et al., 2006).

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio, y se asocia con marcadores de la inflamación que han sido evaluados con el objetivo de predecir el riesgo de aparición de la misma (Miranda et al., 2005).

Alguno de estos marcadores se encuentran asociados a la resistencia de la insulina u otros componentes del SM. Sin embargo, tras diversos estudios el principal marcador que se ha observado es la proteína C reactiva (PCR), tratándose de un potente factor de riesgo ateroesclerótico muy predictivo, que se puede ver asociado de forma independiente con el IMC, RI y presión arterial sistólica (Grundy et al., 2005).

Otros marcadores de la inflamación que se han evaluado y han tenido asociación con el RCV son: el nivel de leucocitos en un hemograma, la velocidad de eritrosedimentación, las citoquinas, el factor de necrosis tumoral y las moléculas de adhesión, pero su utilidad clínica aún es cuestionable (Ridker PM, Buring JE, Cook NR, 2002).

Por este motivo, se ha determinado que existe amplia evidencia en la correlación de marcadores de inflamación, principalmente la PCR, con el RCV, pero se necesitan aún más estudios que evalúen la ventaja de su inclusión como factor de riesgo independiente, y por lo tanto como un criterio adicional del SM (Grundy et al., 2005).

Por otra parte, también existen hormonas secretadas por el tejido adiposo que se encargan de mediar procesos inflamatorios. Algunas de estas hormonas se encuentran asociadas a la resistencia de la insulina u otros componentes del SM. Entre ellas observamos principalmente a la adiponectina, que es inversamente proporcional al grado de insulinoresistencia, y se trata de una citocina antiinflamatoria que se produce exclusivamente en los adipocitos (Laclaustra Gimeno et al., 2006).



1.1.4 PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN ESPAÑA.

El SM se trata de uno de los problemas de salud más prevalentes en los países desarrollados, con un 30% de la población adulta afectada.

Se trata de una tendencia mundial de la que parece no poder escapar nadie. Así lo demuestra el aumento de la obesidad en los últimos 30 años, unido a la DM de forma inseparable. Tal repercusión trae consigo un aumento del SM, pero no todas las personas con este síndrome presentan la misma combinación de criterios diagnósticos, de tal forma que el riesgo de padecer ECV es diferente en función a cuáles sean los criterios diagnósticos que conforman su combinación (Simmons et al., 2010).

En recientes estudios de prevalencia sobre el SM realizados en España, se ha evaluado a pacientes con SM y pacientes con Síndrome Metabólico Premórbido (SMP). El SMP se trata de la exclusión de aquellos pacientes que ya padecen DM o ECV, con el objetivo de intentar evaluar la población en riesgo que pueda desarrollar alguna de estas enfermedades y poder realizar una prevención primaria. El SM en España, como ocurre en otros países, es mayor en varones. Su evolución va siendo mayor conforme aumenta la edad de los pacientes, donde el SM es más prevalente en varones de hasta 54 años, pero a partir de esa edad las mujeres comienzan a duplicar el crecimiento de la prevalencia respecto a los varones (Fernández-Bergés et al., 2012). Dicho aumento exponencial puede ir relacionado con el comienzo de la menopausia, donde se producen cambios lipídicos que aumentan el riesgo (Ren & Kelley, 2009).

Existen diferencias entre sexos en función del criterio de SM evaluado, donde en varones se ve alterada la glucemia basal y la trigliceridemia, y en mujeres el perímetro abdominal y el cHDL bajo. Los valores de presión arterial son similares en ambos. La explicación de estas diferencias puede ir ligada al estilo de vida de varones y mujeres, ya que se ha comprobado que cada criterio de SM muestra una relación diferente con el patrón de dieta y la cantidad de actividad física realizada.

La prevalencia de SM sí muestra diferencias entre comunidades autónomas, siendo las más bajas en las mujeres de la Comunidad Foral de Navarra, Cataluña o la Comunidad de Madrid, y la más alta en Canarias y Baleares (Fernández-Bergés et al., 2012).



Además, existe evidencia que constata que las variables culturales, de educación y de clase social pueden influenciar en la aparición de SM, puesto que se ha observado que las mujeres de mayor edad con SM son pacientes con menos educación y menos fumadoras, dado que las desigualdades sociales que han afectado a las mujeres fueron más fuertes en las generaciones más viejas (Ren & Kelley, 2009).



I.2. ENFERMEDADES PERIODONTALES

I.2.1 DEFINICIÓN

Las enfermedades periodontales (EP), gingivitis y periodontitis, están entre las patologías infecciosas crónicas orales más comunes del cuerpo humano (Williams, 1990). Estas comienzan por la colonización y crecimiento de un pequeño grupo de espiroquetas y bacterias, predominantemente gram-negativas anaerobias, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* (Teles, Teles, Martin, Socransky, & Haffajee, 2013).

En el caso de la gingivitis, se trata de una inflamación que se circunscribe solamente a la encía, dando lugar a un enrojecimiento y agrandamiento de la misma y apreciándose sangrado espontáneo, o al cepillado, debido a la hiperemia existente (Williams, 1990). Destaca de ella que se trata de una lesión reversible, ya que una vez que se ponen en marcha medidas de higiene oral para el control de la placa bacteriana, se observa la desaparición de los signos que la definen (Dale, 2002). Sin embargo, en el caso de la periodontitis, se ven afectados el ligamento periodontal y el hueso alveolar, siendo una lesión irreversible (Williams, 1990). A nivel clínico, además del enrojecimiento y el sangrado, se pueden encontrar supuración, retracción de la encía y movilidad del diente en estados avanzados. La evolución natural de la periodontitis lleva a la pérdida del diente por la destrucción de su tejido de soporte (Dale, 2002).

A pesar de que la gingivitis tiene una prevalencia casi universal, la periodontitis es también muy prevalente (entre 25-40% de adultos) y está asociada a una mayor morbilidad (Machtei et al., 1992).

Estas EP no solo dependen de los microorganismos responsables, sino que también son necesarios otros factores dependientes del huésped para que las EP se desarrollen y progresen. Por este motivo, la respuesta inmunitaria, los hábitos de salud y el estrés, entre otros factores, juegan un papel importante en su aparición y desarrollo (Jones et al., 2007).



1.2.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS, EVOLUCIÓN y DEFINICIÓN DE LAS CLASIFICACIONES DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

El concepto de EP era denominado como “escorbuto de encías” desde comienzos de 1923. Pierre Fauchard, padre de la odontología, nació en Gran Bretaña y desde entonces las EP han ido recibiendo diferentes denominaciones basadas en la clínica, patología y factores etiológicos como: piorrea alveolaris, gingivitis expulsiva, pararizoclasia u osteítis infecciosa crónica (Bueno & Alina Ariceta, 2016).

Desde entonces y gracias a la evolución del conocimiento sobre las EP, los sistemas de clasificación han sido necesarios a fin de proporcionar un marco en el que estudiar la etiología, la patogénesis y el tratamiento de una manera ordenada. Gracias a ellos, la comunicación entre profesionales es más sencilla, y la posibilidad de organizar los abordajes terapéuticos de un paciente son más simples en función a la clasificación (Bascones Martínez & Figuero Ruiz, 2005).

Las EP se han clasificado en gingivitis (afectación limitada a las encías) y periodontitis (afectación extendida a los tejidos más profundos, pudiendo facilitar en estadios avanzados la pérdida dental). Estas clasificaciones han ido variando a lo largo de los años, pero de forma concreta es la International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions, aprobada en el año 1999 (Armitage, 1999), la que se utiliza.

Gracias al mejor conocimiento y comprensión de la etiología y patología del periodonto, han ido surgiendo diferentes clasificaciones de las EP a lo largo de los últimos años (Bascones Martínez & Figuero Ruiz, 2005), que a continuación se exponen en orden cronológico de aparición.

1.2.2.1 CLASIFICACIÓN DE GOTTLIEB

Procedente de la escuela de Viena, Gottlieb en la década de 1920 presenta la primera clasificación de las EP:

- Tipo I: Piorrea de Smutz
- Tipo II: Atrofia alveolar



- Tipo III: Piorrea paradental
- Tipo IV: Traumatismo oclusal (Bascones Martínez & Figuero Ruiz, 2005).

I.2.2.2 CLASIFICACIÓN DE BOX y Mc CALL

En la misma década que Gottlieb, 1920, Box y Mc Call elaboran y clasifican las EP de esta manera:

- Periodontitis simple de etiología local
- Periodontitis compleja de etiología sistémica (Bueno & Alina Ariceta, 2016).

I.2.2.3 CLASIFICACIÓN DE PAGE Y SCHROEDER

En 1982, Page y Schroeder clasificaron la progresión de la inflamación gingival y periodontal basándose en la evidencia clínica e histopatológica que obtuvieron. De esta forma generaron la siguiente clasificación:

- Periodontitis prepuberal
- Periodontitis juvenil
- Periodontitis rápidamente progresiva
- Periodontitis del adulto
- Gingivoperiodontitis ulcerativa necrosante aguda

Además, subdividieron la clasificación de la enfermedad en función a la progresión en 4 estadios: inicial, temprana, establecida y avanzada (Page & Schroeder, 1983).

I.2.2.4 CLASIFICACIÓN DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONCIA (AAP)

La AAP en 1986 sugiere otra clasificación:

- Periodontitis juvenil: prepuberal, juvenil localizada, juvenil generalizada
- Periodontitis de adulto
- Gingivoperiodontitis ulcerativa necrosante aguda
- Periodontitis refractaria (Bascones Martínez & Figuero Ruiz, 2005).



I.2.2.5 CLASIFICACIÓN DE JOHNSON

En 1988 Johnson presenta una clasificación de las EP con el objetivo de detectar los posibles factores de riesgo:

- Periodontitis de la niñez
- Periodontitis juvenil localizada y generalizada
- Periodontitis post juvenil
- Periodontitis de aparición en la edad adulta
- Periodontitis asociadas a enfermedades sistémicas
- Periodontitis traumáticas
- Periodontitis iatrogénicas (Johnson et al., 1988).

I.2.2.6 CLASIFICACIÓN DEL WORLD WORKSHOP ON CLINICAL PERIODONTICS

En 1989 en el World Workshop on Clinical Periodontics se estableció una clasificación caracterizada por la incorporación de nuevas entidades nosológicas, tal y como se muestra a continuación:

- A. GINGIVITIS
 - a. Asociada a placa
 - b. Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda (GUNA)
 - c. Gingivitis inducida por hormonas esteroideas
 - d. Agrandamientos gingivales inducidos por medicamentos
 - e. Gingivitis asociada a desórdenes sanguíneos, deficiencias nutricionales, tumores, factores genéticos, infecciones víricas
 - f. Gingivitis descamativa
- B. PERIODONTITIS
 - a. Periodontitis del adulto
 - b. Periodontitis de comienzo temprano:
 - c. Periodontitis prepuberal:
 - i. Localizada
 - ii. Generalizada
 - d. Periodontitis juvenil
 - i. Localizada
 - ii. Generalizada
 - e. Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas.
 - f. Periodontitis ulcerativa necrotizante
 - g. Periodontitis refractaria (Bueno & Alina Ariceta, 2016)



1.2.2.7 CLASIFICACIÓN PRIMER WORKSHOP EUROPEO DE PERIODONCIA

En el año 1993 se propone una clasificación más simple de las enfermedades periodontales basada principalmente en los factores causales asociados a las mismas y en las diferentes respuestas del hospedador.

- A. DESCRIPTORES PRIMARIOS
 - a. Periodontitis del adulto
 - b. Periodontitis de aparición temprana
 - c. Periodontitis necrotizante
- B. DESCRIPTORES SECUNDARIOS
 - a. Distribución de la dentición
 - b. Ritmo de la progresión
 - c. Respuesta al tratamiento
 - d. Relación con enfermedades sistémicas
 - e. Características microbiológicas
 - f. Grupo étnico
 - g. Otros factores(Ranney RR, 1993)

1.2.2.8 CLASIFICACIÓN DE LA INTERNATIONAL WORKSHOP FOR A CLASIFICATION OF PERIODONTAL DISEASE AND CONDITIONS

Las clasificaciones de los años 1989 y 1993 han sido extensamente empleadas tanto por clínicos como por investigadores, aunque presentan una serie de problemas (Bascones Martínez & Figuero Ruiz, 2005). En primer lugar, la clasificación de 1989 tenía muchas deficiencias, destacando: la superposición en las categorías, la ausencia de un componente de enfermedad gingival, el énfasis apropiado en la edad de aparición de la enfermedad y las tasas de progresión, así como criterios de clasificación poco claros (Armitage, 1999).

Por otra parte, la clasificación elaborada en el Taller Europeo de Periodontología en 1993(Ranney RR, 1993) carece de detalles necesarios para la adecuada identificación del gran espectro de EP que se observan en la práctica clínica (Bueno & Alina Ariceta, 2016). De esta forma en el año 1996, en el World Workshop in Periodontics, se enfatiza la necesidad de revisar las clasificaciones existentes y crear una nueva (Armitage, 1999). Posteriormente en 1997, la AAP respondiendo a esta necesidad decide formar un comité encargado para



planificar y organizar un taller internacional para revisar el sistema de clasificación de las EP (Bueno & Alina Ariceta, 2016).

En el año 1999, en el International Workshop for a Clasification of Periodontal Disease and Conditions (Armitage, 1999), se aprueba una nueva clasificación que se ha mantenido vigente hasta finales de 2018. Por este motivo, dicha clasificación de las EP es la que se ha utilizado para categorizar a los pacientes del presente estudio:

I ENFERMEDADES GINGIVALES

- A. Enfermedades gingivales inducidas por placa (pueden aparecer en periodontos sin pérdida de inserción o en periodontos donde la pérdida de inserción no está progresando.
 - 1. Gingivitis asociada solo a placa dental
 - a. Sin ningún otro factor local que contribuya
 - b. Con algún otro factor que contribuya
 - 2. Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos
 - a. Asociada a sistema endocrino
 - Gingivitis asociada a la pubertad
 - Gingivitis asociada al ciclo menstrual
 - Asociada al embarazo: gingivitis /granuló a piogénico
 - Gingivitis asociada a la DM
 - b. Asociada a discrasias sanguíneas
 - Gingivitis asociada a leucemia
 - 3. Enfermedad gingival modificada por fármacos
 - a. Enfermedad gingival influenciada por drogas
 - Engrosamientos gingivales causados por drogas
 - Gingivitis causas por drogas: gingivitis asociadas a anticonceptivos orales
 - 4. Enfermedad gingival modificado por malnutrición
 - a. Gingivitis asociada a ácido ascórbico
- B. Lesiones gingivales no inducidas por placa
 - 1. Enfermedad gingival de origen bacteriano específico
 - Lesiones asociadas a Nesseria gonorrea
 - Lesiones asociadas a Treponema pallidum
 - Lesiones asociadas a especies estreptocócicas
 - 2. Enfermedad gingival de origen vírico
 - a. Infecciones de herpes virus
 - Gingivoestomatitis herpética primaria
 - Herpes oral recurrente
 - Infecciones por varicela-sostén
 - 3. Enfermedad gingival de origen fúngico
 - a. Infecciones por especies de Cándida
 - b. Eritema gingival lineal
 - c. Histoplasmosis



4. Lesiones gingivales de origen genético
 - a. Fibromatosis gingival hereditaria
5. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas
 - a. Desórdenes mucocutáneos
 - liquen plano
 - pénfigo
 - pénfigo vulgar
 - eritema multiforme
 - lupus eritematoso
 - inducido por drogas
 - b. Reacciones alérgicas
 - A materiales de restauración dental: mercurio, níquel, acrílico, otros.
 - Reacciones atribuibles a: pastas dentífricas, colutorios, aditivos de chicles, aditivos de comidas, otros
6. Lesiones traumáticas (provocada, iatrogénica, accidental)
 - a. Daño clínico
 - b. Daño físico
 - c. Daño térmico
7. Reacción a cuerpo extraño
8. Otras no especificadas

II PERIODONTITIS CRÓNICA

- a) Localizada
- b) Generalizada

III PERIODONTITIS AGRESIVA

- a) Localizada
- b) Generalizada

IV PERIODONTITIS COMO MANIFESTACION DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- A. Asociada a alteraciones hematológicas
 - i. Neutropenia adquirida
 - ii. Leucemia
- B. Asociada a alteraciones genéticas
 - 1- Neutropenia familiar y cíclica
 - 2- Síndrome de Down
 - 3- Síndrome de déficit de adhesión de leucocitos
 - 4- Síndrome de Pappillon Lefevre
 - 5- Síndrome de Chediak-Higashi
 - 6- Síndrome de Histiocitosis
 - 7- Enfermedad de von Gierke (glucogenosis)
 - 8- Agranulocitosis infantil genética
 - 9- Síndrome Cohen
 - 10- Síndrome Ehlers-Danlos (Tipo IV y VII)
 - 11- Hipofosfatasia



12- Otros

C. Otros no especificados

V. ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROTIZANTE

A. Gingivitis necrotizante ulcerativa (GUNA)

B. Periodontitis necrotizante ulcerativa (PUNA)

VI. ABCESOS DEL PERIODONTO

A. Absceso giginval

B. Absceso periodontal

C. Absceso pericoronal

VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS

A. Lesiones endo-periodontales

VIII. DEFORMIDADES Y CONDICIONES DEL DESARROLLO O ADQUIRIDAS

A. Factores de dientes localizados que predisponen o modifican enfermedades gingivales / periodontitis inducidas por placa

1- Factores dentales anatómicos

2- Restauraciones dentales

3- Fracturas

4- Reabsorción cervical

B. Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de dientes

1- Recesión gingival

a. Superficies vestibulares o linguales

b. Superficies interproximales

2- Falta de encía queratinizada

3- Disminución de la profundidad de vestíbulo

4- Posición de frenillo aberrante

5- Exceso gingival

a. Pseudobolsas

b. Margen gingival inconsciente

c. Exhibición gingival excesiva

d. Engrosamiento gingival

6- Color anormal

C. Deformidades y condiciones mucogingivales de arcadas edéntulas

1- Deficiencia horizontal y/o vertical

2- Falta de encía queratinizada

3- Engrosamiento gingival

4- Posición del frenillo

5- Profundidad de vestíbulo disminuída

6- Color anormal

D. Trauma oclusal

1- Trauma oclusal primario

2- Trauma oclusal secundario (Armitage, 1999)



I.2.2.9 NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS EP Y ENFERMEDADES PERIIMPANTARES DE LA AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY Y LA EUROPEAN FEDERATION OF PERIODONTOLGY

La nueva clasificación del World Workshop de 2017 (Caton et al., 2018) surge ante la necesidad de dar un nuevo enfoque a la manera de clasificar las enfermedades y condiciones gingivales dado en la de 1999 (Armitage, 1999).

En primer lugar, no existía la definición de salud y por otra parte, la definición de gingivitis era muy compleja. Por ello, la American Academy of Periodontology junto a la European Ferederation of Periodontology realizan una nueva clasificación en la que la definición, tanto histológica como clínica, de salud periodontal aparece por primera vez definida (Caton et al., 2018). De esta forma, se agrupa y simplifica la definición de gingivitis, ordenándose en dos categorías: gingivitis inducida por biofilm de placa bacteriana y enfermedades gingivales no inducidas por biofilm por placa bacteriana (Tonetti, Greenwell, & Kornman, 2018).

A su vez, en esta nueva definición se define salud gingival tanto en el periodonto intacto como en el reducido (Caton et al., 2018).

Respecto a la periodontitis, la nueva clasificación diferencia tres formas de la misma (Tonetti et al., 2018):

- Periodontitis
- Periodontitis necrotizante
- Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas

De esta forma, deja de existir la diferenciación entre periodontitis “crónica” y “agresiva”, ya que no existe evidencia que la respalde (Caton et al., 2018)

Por otra parte, la nueva clasificación tiene en cuenta la salud periimplantaria ya que la clasificación previa de las EP no incluía las enfermedades y condiciones periimplantarias (Armitage, 1999). En ella se evalúa



la salud periimplantaria, la mucositis periimplantaria y la periimplantitis (PI) (Tonetti et al., 2018).

Para su evaluación se utiliza el sangrado al sondaje (SAS) y la pérdida ósea radiográfica, con el objetivo de poder diferenciar entre la mucosa periimplantaria sana, la mucositis y la PI (Caton et al., 2018).

1.2.2.9.1 Salud Periodontal

En esta nueva clasificación el concepto de salud periodontal puede darse a nivel localizado y a nivel de boca completa, así como en un periodonto intacto o reducido, siendo el periodonto intacto aquel que no presenta pérdida de inserción clínica (PIC) o pérdida ósea (Lang & Bartold, 2018). Además, aparece una nueva diferencia entre el concepto de salud clínica y salud prístina, siendo la primera de ellas la que observamos en más del 95% de la población, frente a un limitado sector poblacional que puede tener una salud prístina, definida más bien en clásicos libros de texto (Caton et al., 2018). Por este motivo, se ha demostrado que existe un infiltrado inflamatorio evidente como parte de un sistema de defensa inmunológico normal. Este hecho determina que se puede aplicar al término salud clínica aquellos signos clínicos inflamatorios muy leves en zonas aisladas (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018).

1.2.2.9.2 Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a biofilms de placa bacteriana disbióticos y, caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de sostén del diente, pudiendo producirse la pérdida de la pieza (Dale, 2002). Mientras que la formación de un biofilm bacteriano inicia la inflamación gingival, la periodontitis es una enfermedad que se caracteriza por tres factores (Lang & Bartold, 2018):



- 1) La pérdida de los tejidos de sostén, evaluada gracias a la pérdida de inserción clínica (PIC) y la pérdida de hueso alveolar, valorada radiográficamente.
- 2) La presencia de bolsas periodontales.
- 3) Sangrado gingival.

De esta forma, se diagnostica a un paciente con periodontitis cuando:

- Existe un PIC interproximal detectable en ≥ 2 dientes no adyacentes.
- La PIC vestibular/lingual es de ≥ 3 mm con bolsas de > 3 mm detectable en ≥ 2 dientes.
- La PIC observada no puede ser atribuida a causas no periodontales como:
 - Recesión gingival de origen traumático.
 - Caries dental que se extiende a la región cervical del diente.
 - Presencia de PIC en la cara distal de un segundo molar asociada a malposición o extracción de un tercer molar.
 - Una lesión endodóntica que drena a través del periodonto marginal.
 - La presencia de una fractura radicular vertical.

1.2.2.9.2.1 Clasificación de la forma, estadio y grado de la periodontitis

Se han identificado tres formas de periodontitis (Tonetti et al., 2018):

1. Periodontitis
2. Periodontitis necrotizante
3. Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas.

Para establecer un correcto diagnóstico diferencial, debemos tener en cuenta los signos y síntomas que conforman la periodontitis necrotizante y, por otra parte, la presencia de una enfermedad sistémica que pueda alterar la respuesta inmune del hospedador ante una periodontitis como manifestación directa de enfermedades (Caton et al., 2018). La periodontitis necrotizante se caracteriza por síntomas de dolor, presencia



de ulceraciones en el margen gingival, depósitos de fibrina en localizaciones con papilas gingivales decapitadas y, en algunos casos, exposición del hueso alveolar marginal (Fine, Patil, & Loos, 2018).

En la periodontitis existen cuatro estadios y tres grados. La clasificación por estadios está basada en la gravedad y la extensión de la enfermedad en el momento inicial pero también se añade la complejidad del tratamiento (Tonetti et al., 2018) mientras que el grado aporta información adicional sobre características biológicas de la enfermedad, calculando el futuro riesgo de progresión de la periodontitis.

Se valoran cuatro estadios (Caton et al., 2018) :

- Estadio I: Periodontitis inicial
- Estadio II: Periodontitis moderada
- Estadio III: Periodontitis grave con riesgo potencial de pérdida dentaría.
- Estadio IV: Periodontitis avanzada con extensas pérdidas dentarías y riesgo potencial de pérdida de la dentición.

Se valoran tres grados (Tonetti et al., 2018):

- Grado A: Aplicado únicamente cuando se ha producido una detención de la enfermedad.
- Grado B: Progresión moderada de la periodontitis.
- Grado C: Datos directos e indirectos que indican la mayor progresión de la enfermedad.

I.2.2.9.3 Salud periimplantar, mucositis periimplantar y PI

La salud periimplantaria (tabla 6) se define como la ausencia de signos clínicos de inflamación alrededor del implante, tales como eritema, tumoración y SAS (Caton et al., 2018). No obstante, no se puede definir aún un rango de profundidades de sondaje que sean compatibles con la salud.



Asimismo, puede existir salud alrededor de implantes con un soporte óseo reducido donde haya existido una PI tratada con éxito (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018).

De esta forma, la salud perrimplantaria se define como la ausencia de signos clínicos de inflamación, la ausencia de SAS, el control y no aumento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones previas y la no existencia de pérdidas óseas radiográficas (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018).

La mucositis periimplantaria (tabla 6) se define por la presencia de una lesión inflamatoria en los tejidos blandos que rodean un implante, no tratándose del tejido óseo que rodea al mismo (Schwarz, Derks, Monje, & Wang, 2018). Dicha lesión se encuentra localizada en la banda epitelial del implante, pero no se extiende hacia el tejido supracrestal (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018).

La principal característica clínica es el SAS suave, pudiendo observarse también enrojecimiento e hinchazón. La etiología de esta lesión es principalmente la placa bacteriana, aunque su control puede hacerla remitir (Schwarz et al., 2018).

La PI (tabla 6) es una condición patológica asociada a la placa bacteriana, caracterizada por la inflamación de la mucosa periimplantaria y la pérdida del tejido óseo de soporte (Caton et al., 2018). Las zonas afectadas presentan signos de inflamación, además de SAS y /o supuración, incremento de las PB y /o recesión del margen mucoso y pérdida ósea en comparación con exploraciones previas. Por ello, este proceso se considera posterior a la mucositis (Schwarz et al., 2018) ya que muchos pacientes diagnosticados de ella, con un control de placa deficiente que no acuden a un tratamiento de mantenimiento periódico, presentan un riesgo más elevado de desarrollar PI (Heitz-Mayfield, 2005).



Salud periimplantaria	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis
No SAS/BOP	SAS/BOP	SAS/BOP
No pérdida ósea*	No pérdida ósea*	Pérdida ósea*
*más allá de los cambios en los niveles óseos crestaes resultantes de la remodelación ósea inicial		

Tabla nº6. Definición y diagnóstico de salud periimplantaria, mucositis y PI(Tonetti et al., 2018).



I.2.3 ETIOPATOGENIA DE LAS EP

I.2.3.1 ANTECEDENTES

A principios de siglo, la mayor parte de la comunidad científica y médica desconocía la naturaleza infecciosa de las enfermedades periodontales (Borrell & Papapanou, 2005). No fue hasta finales de 1960, y a lo largo de la década de los 70, donde una serie de estudios indicaron que las formas más comunes de EP tenían una base infecciosa (Ainamo, Lahtinen, & Uitto, 1990).

En los años 80, se plantea un modelo que involucra la presencia de bacterias y sus productos en el área subgingival. Dichos patógenos son considerados como los responsables de la activación secuencial de diversos componentes en la respuesta del huésped, produciéndose en primer lugar en la defensa de los tejidos ante la agresión bacteriana, pero además haciéndolo como mediadores de la destrucción (Offenbacher et al., 1996).

En el año 1997 se propuso un modelo no lineal donde los mecanismos inmunológicos e inflamatorios son activados por bacterias. Sin embargo, la severidad y progresión de la periodontitis depende de la presencia de distintos factores de riesgo, comportamentales y no modificables, que determinan la manifestación clínica de la enfermedad (Page & Kornman, 1997).

En la actualidad, la evolución del conocimiento ha permitido diseñar un modelo biológico nuevo. En este los productos bacterianos favorecen la activación de los mecanismos inmunológicos, encargados de influir en el metabolismo del tejido conectivo y del hueso. Por otra parte, los factores genéticos y hábitos del individuo modifican la expresión de los mediadores activados por los productos bacterianos, generando alteraciones en los tejidos que dan lugar a los signos clínicos de enfermedad (Kornman, 2008).

I.2.3.2 DETERMINACIÓN DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS

Hace más de 100 años comenzó la búsqueda de los agentes etiológicos de la periodontitis, aunque a pesar de los esfuerzos aún persisten los problemas en identificar los patógenos periodontales o sus combinaciones que llevan a la destrucción del periodonto (Socransky & Haffajee, 1994).



Estas dificultades son: a) la complejidad de la flora subgingival, donde muchas de las bacterias son imposibles de cultivar; b) limitaciones físicas para tomar muestras representativas en la bolsa periodontal; c) localizaciones enfermas no siempre activas; d) diferentes tipos de periodontitis sin distinción clínica que se agrupan en el mismo estudio; e) actividad causada por más de un agente etiológico; f) sobrecrecimiento de especies oportunistas que falseen la muestra, que no tienen por qué ser periodontopatógenas; g) estado del portador sano, pese a que posea patógenos periodontales y no desarrolla la enfermedad (Zambon, 1996).

1.2.3.2.1 Criterios para definir los patógenos periodontales

Los postulados de Koch definen una relación causal entre el microorganismo y la enfermedad, de tal forma que estipulan que un agente causal tiene que:

- Encontrarse aislado en cada caso de enfermedad.
- Ausente en casos de otras enfermedades o en salud.
- Siendo aislado y cultivado debe inducir la enfermedad en animales de experimentación.

Pese a ello, hoy en día estos postulados carecen de aplicación en el caso de la periodontitis (Mark Bartold & Van Dyke, 2013).

Sockransky y Haffajee (1994), propusieron la corrección y ampliación de los postulados a través de distintos criterios. Según estos nuevos criterios sabremos cuándo una bacteria oral es patógena:

- Criterio de asociación: La bacteria se encuentra más prevalente en los casos de enfermedad.
- Criterio de eliminación: una vez llevado a cabo el tratamiento, esta bacteria no se va a encontrar.
- Criterio de respuesta del huésped: el agente extraño produce una reacción inmunológica, de tal forma que si una bacteria penetra en los tejidos periodontales deben encontrarse antígenos en el huésped.



- Criterio de los factores de virulencia: presencia de toxinas de esa especie.
- Criterio de estudio en animales: dicha especie inoculada en animales sea capaz desarrollar la enfermedad.
- Criterio de análisis de riesgo: basado en estudios longitudinales para observar si esa especie puede empeorar la enfermedad.

Teniendo en cuenta estos criterios propuestos, la evidencia determinó que un pequeño grupo de bacterias era fundamental para el desarrollo de la pérdida de inserción y la reabsorción ósea característica de la periodontitis (Socransky, Haffajee, Cugini, Smith, & Kent, 1998)

1.2.3.3 MICROBIOLOGÍA DE LAS EP

En la cavidad oral existen muchas especies bacterianas que habitualmente aparecen en combinaciones o complejos, y sólo algunas de ellas son las que ejercen su poder patógeno. Dentro de estos complejos bacterianos, también denominados como clusters, se pueden identificar 5 grupos, que parecen tener diferente relación con los distintos estados de desarrollo de la placa microbiana y con la gravedad de las EP (Figura 12)(Papapanou, 1996).

Las especies más virulentas, denominadas como complejo rojo, incluyen a: *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*, las cuales se encuentran asociadas al mayor número de casos de periodontitis, y por tanto relacionadas con un mayor grado de sangrado y profundidad de bolsa (PB).

En el complejo naranja se encuentran especies como la *Prevotella intermedia* y el *Campylobacter rectus*, que están directamente implicadas en la formación de la periodontitis.

Las especies detectadas al inicio de la formación de la placa, y que también están presentes en el surco gingival de pacientes sanos, son varias especies de estreptococos y bacilos gram negativos anaerobios facultativos, denominadas como complejos amarillo y verde. Estos condicionan la aparición de especies del complejo naranja.

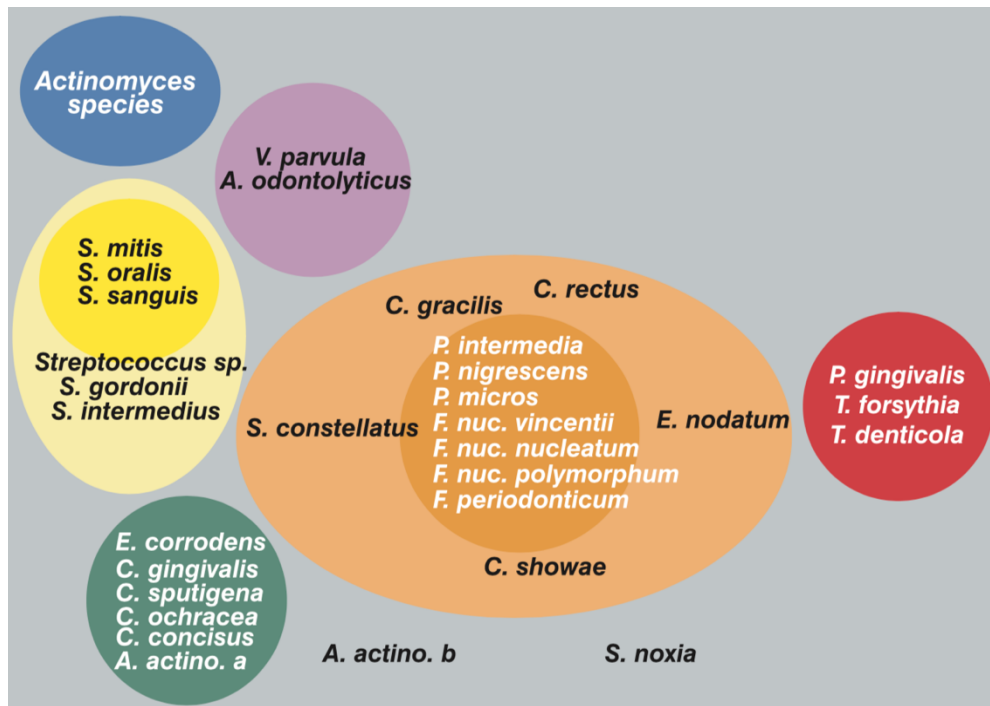


Figura 13. Diagrama de representación de la relación entre los diferentes complejos microbianos (Socransky & Haffaje, 2005).

El quinto complejo denominado como complejo morado, se encuentra formado por otras especies que son: *Actinomyces odontolyticus* y *Veillonella parvula*.

Por último, algunas especies como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo b, *Actinomyces naeslundii* y *Selenomonas noxia*, no han sido incluídas en ningún grupo al resultar atípicas y, mostrar poca relación entre sí y los cinco principales complejos (Figura 13) (Socransky & Haffajee, 1994).

En la actualidad se ha estimado la presencia de más de 700 especies bacterianas residentes en la cavidad oral, pese a que dependiendo de la persona y el tejido oral existe una variabilidad en el número de especies. Aún así, se observa una continua colonización de millones de bacterias, tanto en dientes como en el medio subgingival, y pese a ello se observa una relación controlada y en equilibrio entre la microbiota periodontal y el huésped sin que se produzcan alteraciones (Socransky & Haffaje, 2005). Esta situación excepcional puede ser considerada como poco común, ya que si atendemos a los principios de la



etiopatogénesis de las enfermedades infecciosas no se observa una situación similar en el resto del organismo. Esto se debe a la anatomía excepcional del área, en la que se observa una parte de la estructura mineralizada del diente en el medio externo, el medio bucal, a diferencia de la otra parte que se encuentra en el tejido conectivo (Socransky et al., 1998). Por este motivo, dicho complejo diente-periodonto influye en la capacidad de adhesión y colonización bacteriana, además del tipo de respuesta inmunológica (Page & Kornman, 1997).

Otro de los aspectos importantes dentro de este complejo es el biofilm bacteriano, en el que las comunidades bacterianas se adhieren a superficies inorgánicas y orgánicas, comunicándose entre sí por canales de agua. Esta forma de interrelacionarse permite el intercambio de metabolitos y señales, confiriéndole mecanismos de defensa capaces de ser resistentes a antibióticos y antisépticos (Socransky & Haffaje, 2005).

1.2.3.1 RESPUESTA INMUNE

1.2.3.4.1 Respuesta inmune innata

La respuesta inmune innata (Figura 13) constituye la línea de defensa inicial, que reacciona de forma rápida y repetida a los agentes patógenos. Esta se encuentra mediada por un componente humoral y celular (Takeuchi & Akira, 2001). Dentro del componente humoral se observan los ecosanoides (prostaglandinas y leucotrienos), citoquinas, interferón y el sistema del complemento. Y otra parte, dentro del componente celular, se observan los macrófagos, mastocitos y células dendríticas, quienes conforman el principal grupo de células de defensa frente a los patógenos periodontales (Beutler, 2004).

Dentro de la respuesta inmune innata cabe destacar los patrones moleculares asociados a patógenos, los cuales se activan gracias a los productos de desecho liberados por las bacterias en el surco gingival (Takeuchi & Akira, 2001). Estos van a activar la transcripción de citoquinas proinflamatorias en polimorfonucleares neutrófilos monocito/macrófago y



células dendríticas, desencadenando el proceso inflamatorio e inmune innato. Dicha respuesta inmune innata también activará los componentes de la inmunidad adaptativa (Beutler, 2004).

1.2.3.4.2 Respuesta inmune adaptativa

La respuesta inmune adaptativa (Figura 14) se caracteriza por aparecer frente un antígeno determinado (Takeuchi & Akira, 2001), tratándose de una respuesta que se produce de forma retardada, siendo necesario incluso días (Lu, Wang, Gunsolley, Schenkein, & Tew, 1994). Dentro de esta respuesta se distingue un componente humoral y otro celular. Dentro del componente humoral se encuentran las inmunoglobulinas que desempeñan un papel fundamental en la activación de los procesos de defensa más tardíos (Beutler, 2004). En el caso de la respuesta inmune celular, esta se inicia en el periodonto cuando el antígeno de la placa subgingival penetra en el tejido conectivo atravesando el epitelio de unión. A través de las células de Langerhans, se lleva a cabo el reconocimiento antigénico, para luego producirse la unión al complejo principal de histocompatibilidad (Takeuchi & Akira, 2001). Posteriormente los linfocitos T helper CD4+ reconocen esta asociación y se estimulan, proliferan y liberan citoquinas que actúan sobre otras células produciendo daños tisulares, inflamación y reabsorción ósea (Houry-Haddad, Wilensky, & Shapira, 2007).

Las acciones de las citoquinas proinflamatorias inducen los signos inflamatorios consecuentes de la respuesta innata (Preshaw et al., 2010). Algunas bacterias, invaden y colonizan los tejidos, estimulando la secreción de citoquinas (Swamy, Jamora, Havran, & Hayday, 2010) y además los fibroblastos aumentan la secreción de citoquinas, amplificando la inflamación (Mark Bartold & Van Dyke, 2013).

La citoquina fundamental en la patogénesis de la periodontitis está principalmente centrada en la IL1. Existen dos formas de IL-1: la IL-1 α y IL-1 β , siendo la IL-1 β la secretada en elevadas cantidades en los tejidos periodontales.

La IL-1 β es la citoquina más importante en la patogénesis de la periodontitis, siendo observada a niveles elevados en el fluido crevicular de pacientes con periodontitis y su concentración disminuye después de realizado el tratamiento periodontal (Preshaw et al., 2010).

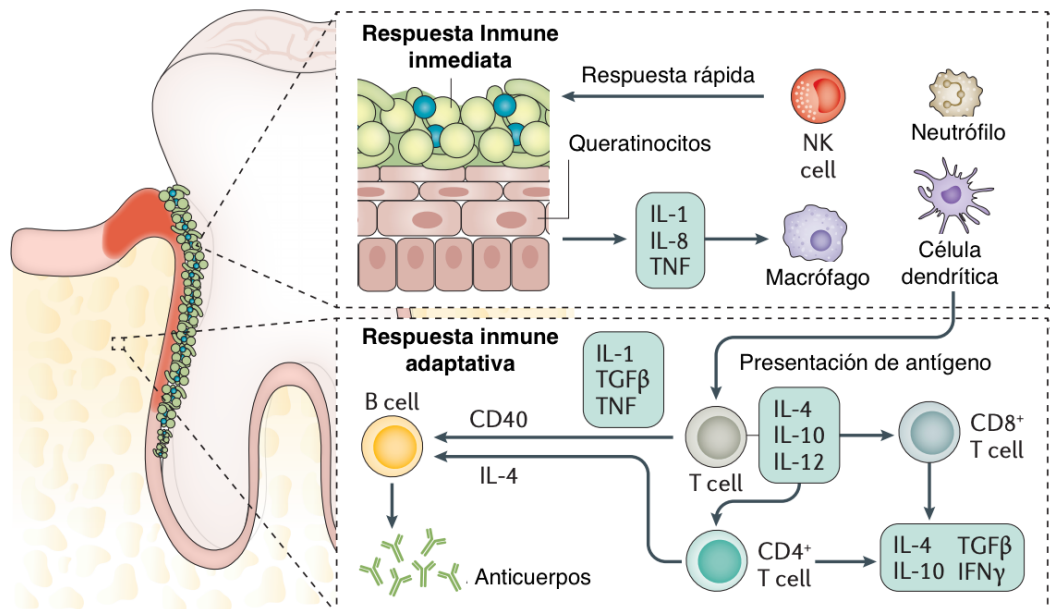


Figura 14. Respuesta inmune (Kinane DF, Stathopoulou PG, 2018).

I.2.3.5 FACTORES DE RIESGO

I.2.3.5.1 Generales

- Edad: La prevalencia, severidad y cantidad de EP aumenta en edad avanzada (Eke, Dye, Wei, Thornton-Evans, & Genco, 2012).
- Raza: Se observa una mayor susceptibilidad en la raza negra.
- Sexo: Existe una mayor prevalencia entre hombres que en mujeres, aunque la higiene oral, el estilo de vida y las condiciones hormonales van a influir en ello (Dolan et al., 1997).
- Genéticos: Explican la susceptibilidad del huésped a desarrollar una periodontitis. Existen una serie de rasgos genéticos, como son los polimorfismos, que predisponen al padecimiento de periodontitis (Nares, 2003). De esta forma, dentro de los polimorfismos (variante genética que



aparece en al menos el 1% de los cromosomas de una población) podemos distinguir principalmente:

- 1- Polimorfismo de la IL-1 α /IL-1 β : más riesgo de pérdida de dientes por enfermedad periodontal (McGuire & Nunn, 1999).
 - 2-Polimorfismo de la IL-4: Potente regulador de la función de los macrófagos que aparece de forma más activa en pacientes con periodontitis agresiva (Michel et al., 2001).
- Estado sistémico: Existen enfermedades y tratamientos médicos que van a tener una repercusión en el periodonto, como por ejemplo: DM y EP y en el caso de los tratamientos, fármacos que provocan hiperplasia gingival (Nibali et al., 2013).
 - Psicosociales: El impacto negativo de los sucesos de la vida y el número de ellos tiene una asociación negativa. Este factor muestra una asociación significativa con la periodontitis (Croucher, Marcenes, Torres, Hughes, & Sheiham, 1997).
 - Tabaquismo: Considerado uno de los principales factores de riesgo de las EP, da lugar a: Reducción de la tensión de oxígeno y creación de un ambiente favorable para la colonización y crecimiento de bacterias gram-negativas, reducción del SAS e Índice Gingival, disminución en la repercusión de la respuesta al tratamiento no quirúrgico, quirúrgico o regenerativo y alteración de la producción de citoquinas proinflamatorias (Papapanou, 1996).

I.2.3.5.2 Locales

- Carácter cualitativo de la placa bacteriana: Se observan bacterias fuertemente asociadas a las EP, como por ejemplo las que conforman el complejo rojo. *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola* (Socransky & Haffaje, 2005).
- Velocidad de la formación de la placa: Existe variación en función de condicionantes específicos del individuo, como por ejemplo: pH de la saliva, la alimentación y el flujo salival.



- Profundidad y localización de la bolsa: Se trata de un factor de riesgo que favorece a la PIC, donde el surco periodontal se encuentra agrandado por la enfermedad gracias al entorno ecológico idóneo para los periodontopatógenos (Offenbacher et al., 1996).
- Anatomía dental: La existencia de determinadas morfologías pueden favorecer el acúmulo de placa y el riesgo de PIC indirecta, como por ejemplo: perlas del esmalte, depresiones radiculares, furcaciones, troneras gingivales, proximidad radicular o malposiciones dentales (Papapanou, Neiderud, Papadimitriou, & Sandros, 2000).
- Tipos de pérdida ósea: En función al defecto infraóseo (horizontal o vertical), el tipo de abordaje terapéutico será diferente, y por tanto, influirá en el pronóstico dental (Papapanou & Tonetti, 2000).

1.2.3.6 PLACA BACTERIANA COMO UN BIOFILM

El conocimiento de la formación de la placa bacteriana y su organización en biofilm es crucial para la comprensión del papel de los microorganismos en la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal (Marsh, 2004).

La placa bacteriana es una comunidad microbiana que se encuentra en las superficies dentales en medio de una matriz de polímeros de origen bacteriano y del huésped (Costerton, Stewart, & Greenberg, 1999). Este tipo de conformación se define como un biofilm ó biopelícula, donde gracias a sus condiciones, constituyen el método de crecimiento preferido de la mayoría de las especies bacterianas (Darveau, Tanner, & Page, 1997).

Dicha forma de crecimiento bacteriano otorga numerosas ventajas entre las que se observan: la protección que provee para la colonización de especies, la nutrición cruzada (unas especies proporcionan nutrientes a otras), la eliminación de metabolitos potencialmente perjudiciales (utilizados por las bacterianas) y el desarrollo de un ambiente fisicoquímico apropiado (Costerton et al., 1999).



1.2.3.6.1 Características morfológicas de la Biopelícula

- Estructura: Las biopelículas se componen de microcolonias de células bacterianas (15-20% del volumen) que están distribuidas de manera organizada en una matriz conformada o glucocáliz (75-80% del volumen) (Marsh, 2004).
- Exopolisacáridos: Las proteínas, sales y material celular componen la mezcla de exopolisacáridos que determinan el material seco de la biopelícula. El volumen restante lo componen la matriz o glucocáliz conformado predominantemente por agua o solutos acuosos (Costerton et al., 1999).

1.2.3.6.2 Propiedades de la Biopelícula

- Heterogeneidad fisiológica: Las bacterias dentro de un biofilm pueden exhibir estados fisiológicos completamente diferentes, de tal forma que una bacteria facultativa podría comportarse como una anaerobia (Stewart & Costerton, 2001).
- Adherencia bacteriana: Se trata de una importante característica para poder comenzar con el primer paso en el desarrollo del biofilm. Esto es gracias a las microcolonias que habitan en su interior y su capacidad de adhesión a superficies sólidas (Costerton et al., 1999).
- Quorum sensing: Mecanismo de comunicación celular entre las bacterias y las diferentes microcolonias. El quorum sensing implica la regulación de genes específicos mediante la acumulación de compuestos, que funcionan como señales para mediar la comunicación intercelular bacteriana. Esta característica influye en las distintas propiedades del biofilm como, por ejemplo, la resistencia a los antibióticos (Stewart & Costerton, 2001).
- Capacidad adaptativa: la estructura de una biopelícula es heterogénea, lo que le confiere un mecanismo de resistencia que parece adaptarse a los cambios, siendo menos susceptible a muchos antibióticos (Davey & Costerton, 2006).



1.2.4 PARÁMETROS CLÍNICOS PARA EL DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Como se refleja en el apartado de la etiopatogenia, las EP tienen un origen principalmente infeccioso. Por lo tanto, para ejecutar un tratamiento periodontal exitoso es necesario determinar de forma adecuada el diagnóstico y pronóstico periodontal (Dale, 2002). Para ello es necesaria la ayuda de una serie de parámetros clínicos como: la PB, el NIC, el SAS, la línea mucogingival (LMG), la movilidad dental y la pérdida ósea radiográfica (Armitage, 1999).

1.2.4.1 Profundidad de Sondaje

La profundidad de sondaje ó PB (Figura 15) se define como el espacio que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular. Se encuentra limitado en su parte más apical por el epitelio de unión y en la más coronal por el margen gingival (MG) (Nanci & Bosshardt, 2006). Este espacio también puede ser denominado como surco o bolsa periodontal y debe ser calculado en milímetros (Dale, 2002).

De forma teórica, en ausencia de inflamación clínica, este espacio puede medir entre 1 y 3 mm (Lisgarten, 1980), sin embargo, para efectos clínicos prácticos, un surco periodontal si no presenta SAS puede medir hasta 3.9 mm (Weinberg & Eskow, 2003).

Cuando las medidas son superiores a 4 mm se produce la aparición de signos claros de destrucción periodontal (Lisgarten, 1980). De esta forma, a efectos clínicos prácticos una bolsa periodontal puede ser considerada a partir de 4 mm y deben presentar sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica (Weinberg & Eskow, 2003).

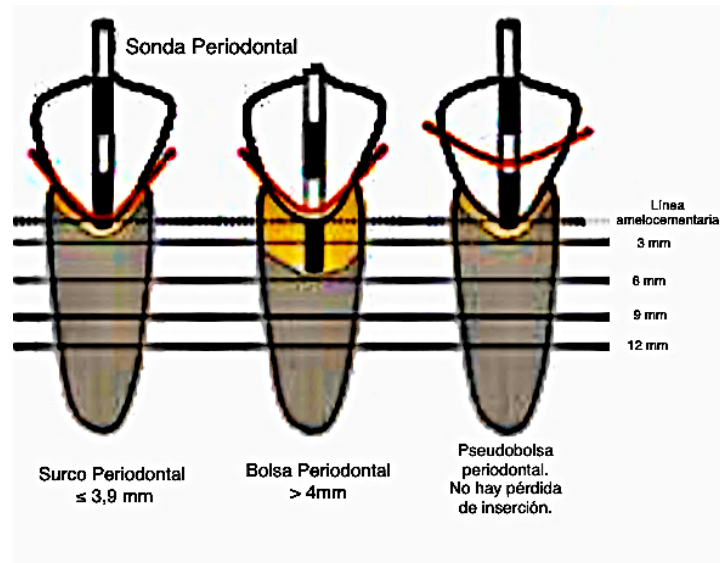


Figura 15. Profundidad de sondaje en surco periodontal, bolsa periodontal y pseudobolsa (Botero & Bedoya, 2010).

1.2.4.2 NIC

Este parámetro hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey (Novak, Albather, & Close, 2008).

Para calcularlo existen diferentes vías en función al estado periodontal (Brägger et al., 1990):

- Si el MG se encuentra coronal a la unión cemento-esmalte, se le debe restar la PB. (Figura 16)
- Si el MG coincide con la unión cemento-esmalte, el NIC es igual a la PB. (Figura 16)
- Si el MG se encuentra apical a la unión cemento-esmalte, se debe sumar la PB y la recesión. (Figura 16)

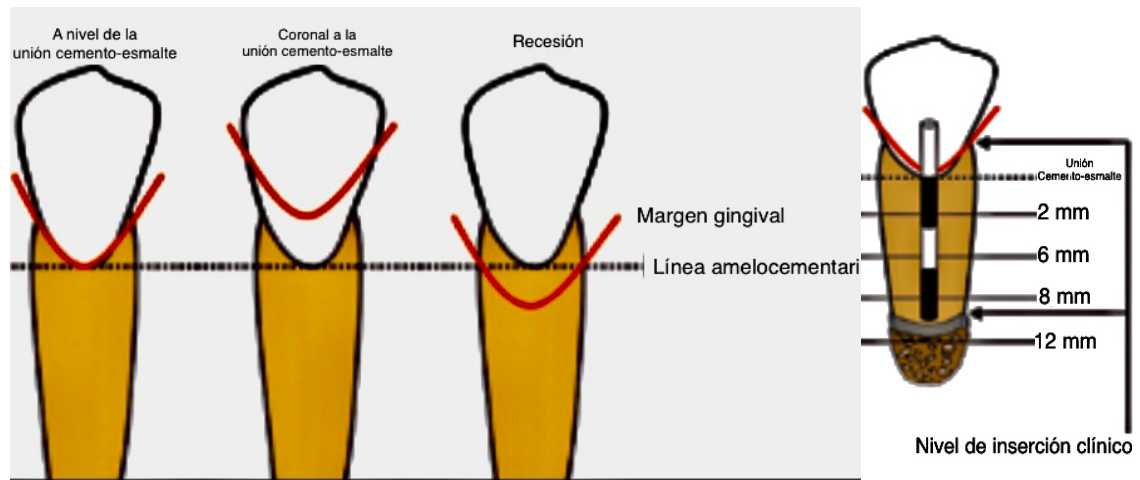


Figura 16. Nivel de inserción clínico: recesión e hiperplasia (MG coronal a la unión cemento-esmalte) (Botero & Bedoya, 2010).

1.2.4.3 SAS

Se considera un predictor de las EP, aunque más que esto, se trata de un indicador de inflamación periodontal (Dale, 2002).

En este caso, el sangrado es inducido por la penetración de la sonda periodontal, aunque existen determinados aspectos que pueden hacer variar la interpretación del SAS, como son la fuerza, el diámetro de la sonda y el grado de inflamación gingival existente (Joss, Adler, & Lang, 1994).

Respecto a la fuerza es difícil de calcular de forma práctica, a excepción de sondas de presión controlada o calibrada. Se ha estimado que con una sonda de 0,63mm con una fuerza de 0,75N en un periodonto libre de inflamación, la sonda se detiene en el epitelio de unión sin llegar al tejido conectivo (Velden & Jansen, 1981).

De esta forma, el SAS debe ser interpretado y analizado cuidadosamente en conjunto con los demás parámetros clínicos, ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad (valor predictivo positivo 6%) a diferencia de su ausencia que si es un indicador de salud periodontal (valor predictivo negativo 98%) (Joss et al., 1994).

I.2.4.4 LMG

La LMG (Figura 17) se define como la línea que separa la encía queratinizada de la encía mucosa, de tal forma que se utiliza para calcular la cantidad de encía insertada que existe (Ainamo & Talari, 1976).

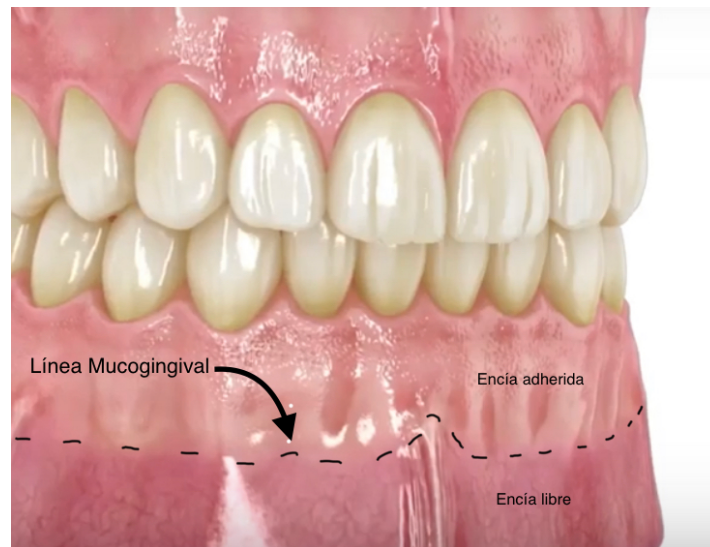


Figura 17. LMG. (Figura de elaboración propia).

I.2.4.5 Movilidad dental

La movilidad dental patológica puede ser el resultado de EP, pero no de forma absoluta. UN trauma por oclusión o incluso movimientos de ortodoncia causan movilidad incrementada en los dientes (Dale, 2002).

La movilidad dental se mide empleando dos instrumentos y aplicando presión vestibulolingual, obteniendo las siguientes grados en función a la movilidad (Goodson, 1992):

- Grado 0: movilidad fisiológica.
- Grado 1: movilidad de hasta 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 2: movilidad de más de 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 3: movilidad en sentido horizontal y vertical.

I.2.4.6 Pérdida de dientes

La utilización de la pérdida de dientes como parámetro diagnóstico de las EP presenta una limitación importante. Esto se debe a que la razón por la que el

paciente puede haber perdido sus piezas, no siempre se encuentra relacionado con motivos periodontales (Heitz-Mayfield, 2005).

1.2.4.7 Pérdida ósea radiográfica

La evaluación de la pérdida ósea radiográfica no resulta de utilidad como predictor del progreso de las EP en un corto plazo de tiempo.

Las radiografías periapicales (Figura 18) nos aportan información tras el análisis realizado con el acumulativo. De esta forma, con una secuencia radiográfica en el tiempo podría ser evaluable los cambios en el nivel óseo (Hausmann, Allen, & Clerehugh, 1991).

Además otro método de evaluación de la pérdida ósea puede ser la estimación obtenida tras la división en tercios de las raíces desde la unión cemento-esmalte hasta el ápice (Dale, 2002).

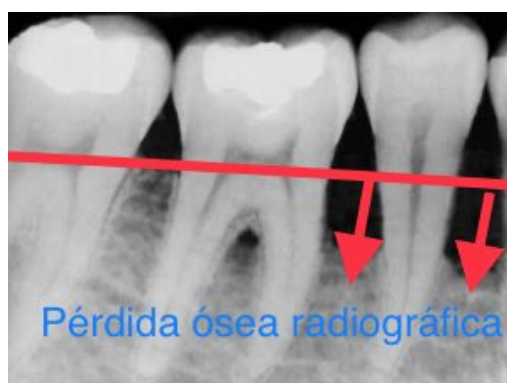


Figura 18. Pérdida ósea radiográfica (Figura de elaboración propia).

1.2.5 DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

1.2.5.1 Gingivitis

La gingivitis se define como el proceso inflamatorio que se produce en el periodonto sin afectar a los tejidos de soporte (ligamento, cemento y hueso) (Lang, Adler, Joss, & Nyman, 1990).

Los signos clínicos que la determinan son la inflamación y el sangrado al sondaje, aunque también se puede observar un agrandamiento gingival producido por el edema (Dale, 2002). Este suceso puede dar como resultado el



desplazamiento coronal del MG en relación a la unión cemento-esmalte (Joss et al., 1994).

Para su diagnóstico y clasificación se utiliza un sistema de tres categorías: 1 = leve, 2 = moderada, y 3 = grave. Estas categorías, sin embargo, se basan en la valoración subjetiva de la intensidad de la inflamación gingival (grado de enrojecimiento, hinchazón, sangrado) (Armitage, 1999). Además, en el diagnóstico de gingivitis, también se analiza la extensión. Esta es clasificada como localizada, cuando $\leq 30\%$ de sitios se ven afectados, y generalizada cuando $> 30\%$ de los sitios se ven afectados, pudiendo ser marginal, papilar o difusa (Lang et al., 1990).

1.2.5.2 Periodontitis Crónica

La periodontitis se define como la inflamación de la encía y el periodonto de soporte, afectando de forma significativa el tejido conectivo gingival, ligamento periodontal, cemento y hueso (Borrell & Papapanou, 2005). Como resultado se observa inflamación, SAS, formación de la bolsa periodontal, pérdida de inserción clínica (PIC) y pérdida ósea radiográfica (Dale, 2002). Además se puede observar también la aparición de recesiones, supuración, movilidad incrementada, migración de la papila dental y dolor (Williams, 1990).

Para establecer un diagnóstico correcto de periodontitis, se debe evaluar al menos ≥ 2 localizaciones independientes con PB ≥ 3 mm (Dale, 2002). Además, se recomienda clasificar la gravedad basándose en el nivel de PIC del siguiente modo: leve = 1-2 mm, moderada = 3-4 mm, y grave > 5 mm de PIC (Armitage, 1999). Por último, para determinar su extensión, se valora como localizada cuando $\leq 30\%$ de sitios y generalizada cuando se produce una afectación en $\geq 30\%$ de los sitios (Dale, 2002).

Las principales características que definen a la periodontitis crónica son (Armitage, 1999):

- Son más prevalente en adultos, aunque puede presentarse en niños y adolescentes.



- El volumen de destrucción está en consonancia con la presencia de factores locales.
- El cálculo gingival es un hallazgo frecuente.
- Se asocia a una flora bacteriana variable.
- La velocidad de la progresión suele ser lenta o moderada, aunque pueden presentarse episodios de progresión rápida.
- Puede asociarse a factores locales predisponentes, como por ejemplo: factores relacionados con el diente o yatrógenos.
- Puede ser modificada por enfermedades sistémicas y asociarse a ellas (DM).
- Puede ser modificada por otros factores distintos de las enfermedades sistémicas, como el tabaco y el estrés emocional.

I.2.5.3 Periodontitis Agresiva

La periodontitis agresiva no es tan frecuente como la periodontitis crónica y afecta principalmente a pacientes jóvenes. Puede producirse de forma localizada o generalizada, pero estas difieren en cuanto a su etiología y patogenia (Armitage, 1999).

La distinción entre las formas crónicas y agresivas de la periodontitis se basan inicialmente en: la cantidad y forma de destrucción periodontal y la edad del paciente y su estado médico. Habitualmente se observa un paciente joven, médicamente sano y presenta una extensa destrucción periodontal (Dale, 2002).

Las manifestaciones de la Periodontitis agresiva son (Armitage, 1999):

- Primarias:
 - Pacientes clínicamente sanos, excepto por periodontitis.
 - Pérdida de inserción y destrucción rápidas.
 - Agregación familiar.
- Secundarias:
 - El volumen de los depósitos microbianos no se corresponde con la gravedad de la destrucción de tejido periodontal.



- Proporciones elevadas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y en algunas poblaciones de *Porphyromonas gingivalis*.
- Anormalidades en fagocitos.
- Fenotipo macrófago hiperreactivo, con niveles elevados de PGE2 e IL-1.
- La progresión de la pérdida de inserción y ósea puede ser autolimitante.

1.2.6 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS EP

En la actualidad, las EP junto con las patologías dentales son las enfermedades crónicas infeccioso-bacterianas más extendidas en el ser humano (Sheiham & Netuveli, 2002). A nivel poblacional, la determinación de la prevalencia e incidencia de la afectación periodontal es complicada debido a la falta de consenso en la definición utilizada de las EP. Además de esta falta de homogeneidad, también influyen las diferencias entre los grupos sociales, razas, etnias, estado socioeconómico e higiénico. Esto impide determinar una prevalencia o incidencia exacta (Bravo Pérez et al., 2016).

Actualmente y pese a los inconvenientes expuestos, los datos disponibles de estudios epidemiológicos realizados en diferentes países, tanto desarrollados como subdesarrollados, permiten concluir que la forma moderada de periodontitis es frecuente y universal mientras que la prevalencia de la forma severa es baja (Figura 19) (Sheiham & Netuveli, 2002).

En España, el 48,2% de la población comprendida entre los 12 y 15 años tiene un periodonto sano, y sin PIC llega a ser del 66,1%.

Sin embargo, conforme aumentan los rangos de edad empeora la situación periodontal. En la población mayor de 35 años se observa una periodontitis crónica leve con PB de 4mm y una prevalencia del 18,5 %, y, con una PB de 5mm del 27% . Por otra parte, la periodontitis crónica moderada tiene una prevalencia del 10% frente a los casos que presentan una forma severa que suponen el 5,5%.

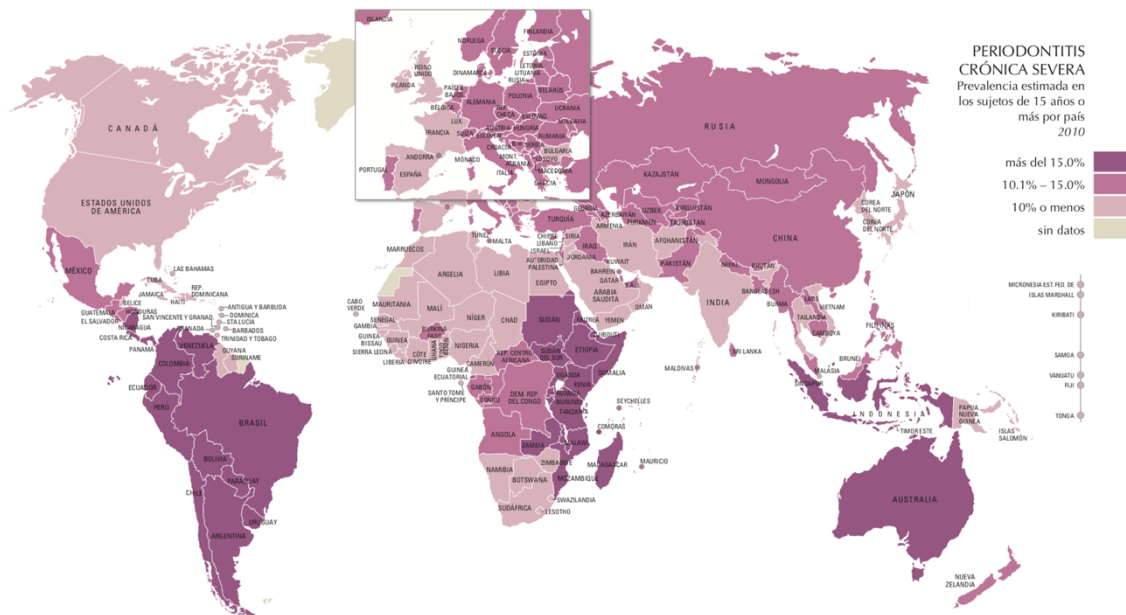


Figura 19. Prevalencia de la Periodontitis Crónica Severa Mundial (FDI, 2015).

Respecto a la pérdida de inserción, también empeora conforme aumenta la edad, siendo en los adultos de menos de 65 años donde se observa su forma leve en el 23,5%, y la presencia de forma severa en el 10,3%. A partir de los 65 años, el 39,5% presenta una pérdida leve de 4-5mm y en el 36,8% de más de 6 mm (Bravo Pérez et al., 2016).



I.3. RELACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO Y LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

I.3.1 INTRODUCCIÓN

El SM y las EP están emergiendo en el mundo como un problema de salud pública. Ambas patologías tan prevalentes pueden dar lugar a complicaciones importantes y su conjunción puede favorecer el empeoramiento de cada una de ellas (Hatipoglu et al, 2015).

En los últimos años, se han realizado estudios transversales en los que se han identificado asociaciones significativas entre patologías bucodentales y el SM (Nibali et al., 2013). Pese a ello, no se sabe aún si el SM es un factor de riesgo para las enfermedades orales ya que hasta ahora no se ha conseguido evaluar la asociación de forma longitudinal. No obstante, se continúa realizando más investigación clínica que permita esclarecer si existe una asociación real entre ambas, además de las vías a través de las que ya se relacionan (Furuta et al., 2013).

Una de estas vías es la condición inflamatoria local que caracteriza a las EP y que va vinculada a la inflamación sistémica. Por este motivo, se ha evaluado que la inflamación sistémica es mayor en pacientes con EP que en individuos sanos (Chauhan et al., 2016). Por ello y teniendo en cuenta este motivo, el SM podría tener un efecto negativo adicional en la boca, como la pérdida de dientes. Esto es debido a la aceleración de la inflamación , favorecida por factores que condicionan dicha situación como: la obesidad o la diabetes (criterios diagnósticos incluidos en el SM) (Lamster & Pagan, 2017).

Gracias a todos los criterios que definen el SM y las EP, se observa que el denominador común entre ambas es la inflamación. Dicho proceso inflamatorio podría ser un factor de riesgo para las EP, ya que si la producción generalizada de citoquinas proinflamatorias pudiera influenciar otros lugares del organismo, empeoraría la situación de las EP (Pietropaoli et al., 2012).



1.3.2 SITUACIÓN ACTUAL DE LA RELACIÓN ENTRE SM Y EP

En la actualidad existe importante evidencia entre la asociación de las EP y afectaciones sistémicas, como por ejemplo la bidireccionalidad de la DM con las EP o las ECV con las EP (Nibali et al., 2013). De esta forma e igual que las anteriores asociaciones citadas, la del SM con las EP se ha investigado de manera exhaustiva en la última década, con el objetivo de evaluar el sentido de la asociación referente a si el SM se trata como factor de riesgo para las EP o viceversa (Musskopf et al., 2016).

Diversos autores como Nibali et al (2013); Andriankaja, Sreenivasa, Dunford & DeNardin (2010); LaMonte et al (2014); Thanakun, Watanabe, Thaweboon, & Yuichi Izumi (2014) no han encontrado en sus estudios una asociación positiva entre ambas patologías ya que, entre las principales razones que les han llevado a resultados contradictorios destacan: la gravedad y extensión del SM y las EP, las características heterogéneas de las muestras poblacionales investigadas, el origen étnico de la población de estudio, los diferentes tramos de edad evaluados y el estatus socioeconómico. Pese a ello en alguno de estos artículos procuran establecer una relación a través de diversas vías que interrelacionen ambas enfermedades, ya sea por una relación de género (Andriankaja, Sreenivasa, Dunford, & DeNardin, 2010), de estilo de vida (Kitagawa, Kurahashi, & Matsukubo, 2017), problemas bucodentales (Furuta et al., 2016) o una predisposición proinflamatoria de ambas enfermedades (Kaye, Chen, Cabral, Vokonas, & Garcia, 2016). Además, como nexo en común, todos ellos han propuesto la RI, la dislipemia y la inflamación como mecanismos causales primarios de la asociación entre SM y EP (Kaye et al., 2016).

La hiperglucemia interviene alterando la regulación de la respuesta inflamatoria del huésped a través de la deposición de AGEs y citocinas en los tejidos, incluido el periodonto (Preshaw et al., 2010). Estas acciones causan un aumento en la respuesta del cuerpo a la infección por patógenos periodontales y, por tanto, causan daño en los tejidos periodontales. En el caso de la dislipemia, la acumulación de colesterol y lípidos en las paredes arteriales, también desencadena una respuesta inflamatoria que puede aumentar si los niveles de HDL, que funcionan para eliminar los lípidos de las paredes, son insuficientes (Kaye et al., 2016).



No obstante, muchos de los mecanismos biológicos que establecen la asociación de ambas patologías siguen aún por aclarar (Andriankaja et al., 2010), aunque se siguen realizando estudios con el objetivo de establecer un consenso de la situación actual, ya que no existe consideración sobre la magnitud de la asociación del SM y las EP (Daudt et al., 2018). Desafortunadamente, esta falta de criterio es debida principalmente a que el mayor número de estudios realizados hasta la fecha son transversales, y por tanto, no se ha podido realizar aún una determinación en la dirección de la relación de las EP y el SM (Lamster & Pagan, 2017).

Siguiendo esta línea, diferentes países plantean la posible cooperación interdisciplinar para comprender mejor la relación de ambas patologías (Musskopf et al., 2016). Por este motivo, debiesen ser médicos y dentistas quienes identificaran a los pacientes de riesgo, pudiendo tratarlos cada uno desde su ámbito profesional, y así atacando el problema de forma complementaria (Doğan et al., 2018). De esta forma, se mejoraría y evitaría un estado proinflamatorio, motivado por la relación de ambas entidades patológicas (Lamster & Pagan, 2017), mediante tratamiento periodontal y tratamiento de las anomalías clínicas que conforman el SM (Lamster & Pagan, 2017).

No obstante, es imprescindible realizar más estudios de investigación, atendiendo principalmente a la falta de homogeneidad en las definiciones, tanto de las EP como del SM, ya que generan un problema añadido en la evaluación correcta de dicha asociación (Nibali et al., 2013). Por este motivo, se siguen llevando a cabo nuevos estudios con definiciones y criterios más exactos, para realizar una selección de pacientes rigurosa que permita evaluar una fuerte, o no, asociación del SM y las EP (Kitagawa et al., 2017).



1.3.3 PRINCIPALES COMPONENTES QUE ASOCIAN EL SM CON LAS EP

Las principales variables relacionadas entre el SM y las EP (inflamación, RI y dislipemia) (Kaye et al., 2016), han sido las responsables de los numerosos artículos realizados en la última década, con el objetivo de evaluar una asociación estable entre ambas (Nibali et al., 2013). La exposición de estas variables ayudará a promover una mejor comprensión de la influencia del SM en las EP (Lamster & Pagan, 2017).

1.3.3.1 INFLAMACIÓN

Las EP se caracterizan por ser enfermedades inflamatorias crónicas comunes, representadas por la pérdida de las estructuras de soporte de los dientes, la fijación del tejido conjuntivo y del hueso alveolar, como resultado de una respuesta inmune contra los patógenos de la placa microbiana dental (Han, Shin, Paek, & Kim, 2012). Principalmente, esto se produce por la existencia de factores de riesgo a nivel sistémico que pueden cambiar la respuesta del huésped y contribuir así a empeorar dicha degradación periodontal (Doğan et al., 2018).

El mecanismo de relación entre las EP y algunas enfermedades sistémicas, como el SM, es la formación de estrés oxidativo que puede ser inducido por el desequilibrio entre el exceso de producción de ROS y los mecanismos antioxidantes (Hatipoglu, Yaylak, & Gungor, 2015). Para ello, es necesaria la existencia de una compleja red de citoquinas, que facilite el proceso inflamatorio en el que intervienen ambas enfermedades (Han et al., 2012).

En la cavidad oral, en función a la estructura que evaluemos, podemos encontrar diferentes biomarcadores, pero es en la saliva donde más se han observado biomarcadores proinflamatorios (Torumtay et al., 2016). Estos pueden ser utilizados para la evaluación de enfermedades, tanto periodontales como sistémicas, ya que se tratan de: inmunoglobulinas, enzimas, líquido crevicular gingival y componentes microbianos (Han et al., 2012).

En lo que respecta a las enzimas, cabe destacar que las metaloproteinasas de matriz extracelular (MMP), son enzimas proteolíticas clave para la destrucción periodontal (Figura 20), que actúan no solo en el desarrollo fisiológico y en la



remodelación de tejidos, sino también en la destrucción patológica de tejidos (Doğan et al., 2018). Las MMP se pueden dividir en cinco grupos principales: colágenasas (MMP-1, 8, 13), gelatinasas (MMP-2, 9), estromelisin (MMP-3, 10, 11), MMP de tipo membrana (MMP-14, 15, 16, 17) y otras menos importantes para este proceso. La MMP-8 es la principal MMP, y la más destructiva, localizada de forma abundante en la encía y en el fluido crevicular gingival. Las principales células que producen MMP-8 son los neutrófilos polimorfonucleares y además de ellos los fibroblastos gingivales, las células endoteliales, las células epiteliales del surco, las células plasmáticas y los odontoblastos (Han et al., 2012). En el caso de la MMP-9 (gelatinasas) pueden ser expresadas por varias líneas celulares como son los queratinocitos, los fibroblastos, los osteoclastos, la eosina, los neutrófilos y los macrófagos. La MMP-9 se encarga de degradar muchos componentes de la matriz extracelular durante los procesos fisiológicos y patológicos (Doğan et al., 2018). Por otra parte, la MMP-13 (estromelisin) es importante en la destrucción del tejido periodontal, y es expresada por células epiteliales del surco, células similares a los macrófagos, células plasmáticas y fibroblastos gingivales provenientes de lesiones derivadas de la periodontitis (Han et al., 2012).

Dentro de las anomalías clínicas que conforman el SM, se han identificado algunos de ellas como estimulantes que incitan la síntesis y la actividad de las MMP, como la RI y la dislipemia, además de factores como el estado inflamatorio y prooxidante que también facilitan su aparición (Doğan et al., 2018).

Además de enzimas, existen más biomarcadores en la saliva que se observan elevados en el SM. Entre ellos se pueden encontrar principalmente la PCR, la IL-6 y el TNF- α (Figura 3.3.1b) elevados en individuos con SM en comparación con aquellos sanos (Kâ K, Rousseau M-C, Tran SD, Henderson M, 2017). Las concentraciones de PCR y radicales libres se incrementan en el SM, mientras que las concentraciones de antioxidantes, citoquinas antiinflamatorias y adiponectina se disminuyen. Por estos motivos las EP se encuentran asociadas al SM, ya que es en los pacientes periodontales donde se observa una reducción de

la capacidad antioxidante y un aumento del daño oxidativo (Torumtay et al., 2016).

El estrés oxidativo induce la aparición de la inflamación, siendo un riesgo común para el SM y las EP, promoviendo la liberación de mediadores inflamatorios (IL-1, IL-6, PCR, TNF- α) (Chauhan et al., 2016) y por tanto, desencadenando el desarrollo de la inflamación, tanto de forma local como sistémica. Estas citoquinas inflamatorias se activan a través del factor nuclear-kappa B (NF-kB) provocado por la actividad reactiva de ROS (Torumtay et al., 2016).

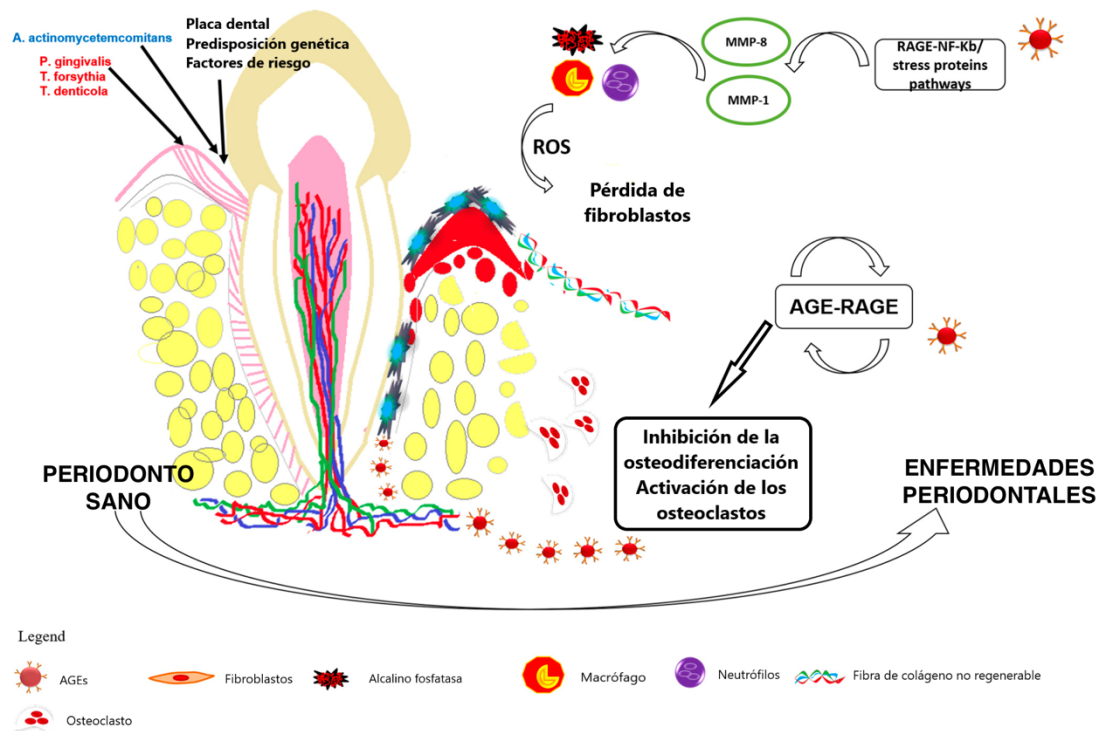


Figura 20. Implicación de los AGEs en las EP (Ilea et al., 2018).

Por consiguiente, todo esta cadena inflamatoria se debe principalmente al papel en el que interviene el estrés oxidativo, donde se produce un desequilibrio entre la producción de ROS y la capacidad del sistema de decodificar rápidamente los reactivos intermedios o reparar el daño resultante, provocado principalmente por la cascada de señales moleculares de los mediadores de la inflamación (Kâ K, Rousseau M-C, Tran SD, Henderson M, 2017).

Los factores desencadenantes del SM juegan un papel claro en la aparición del estrés oxidativo, dando lugar a ROS y a la activación posterior del AGE y receptores de membrana de dicho sistema (RAGE). Este complejo AGE-RAGE (Figura 20 y Figura21) induce a la aparición de factores proinflamatorios, suprimiendo los mecanismos endógenos de autorregulación y favoreciendo la perpetuación de la inflamación (Pietropaoli et al., 2012).

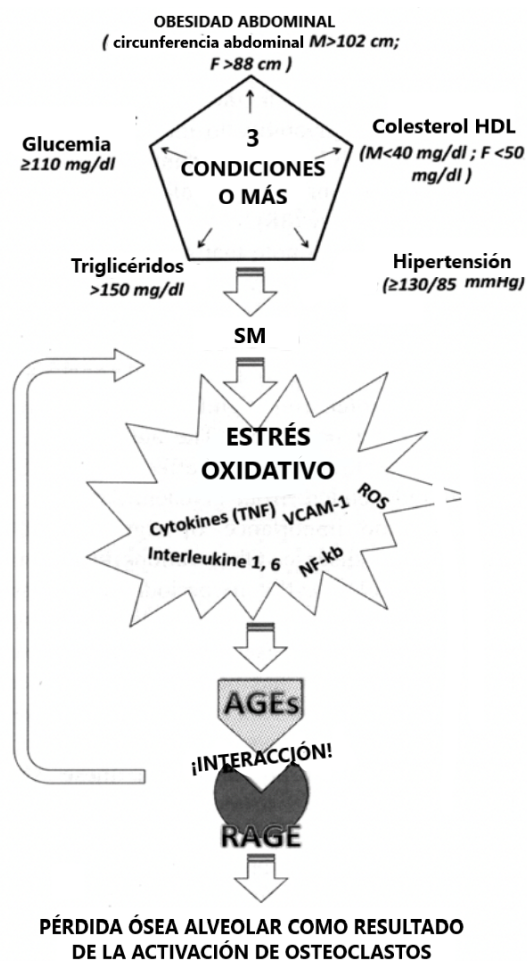


Figura 21. Proceso inflamatorio en el SM-EP (Pietropaoli et al., 2012).

La enfermedad periodontal, también forma parte de una importante cascada proinflamatoria en la que las citoquinas como IL-1, IL-6, IL8, prostaglandinas y el $\text{TNF}\alpha$, intervienen en la estimulación e incremento de la inflamación favoreciendo la desinserción del tejido, la reabsorción del reborde alveolar, y en última instancia, la pérdida de dientes a través de la activación de



osteoclastos. De esta forma, la existencia de SM en conjunción con EP podría empeorar la situación de estas, o al menos predisponer su aparición (Nibali et al, 2013).

Por estos motivos, la relación entre el SM y las EP a nivel inflamatorio parece ser la evidencia más significativa entre ambos procesos patológicos (Watanabe et al, 2014).

I.3.3.2 OBESIDAD Y RI

La obesidad es ampliamente reconocida como un estado inflamatorio de bajo grado, en la que el tejido adiposo blanco se ve asociado con un aumento crónico y moderado de citoquinas proinflamatoria. De esta forma, se puede llegar a evaluar una concentración sistémica de dos a tres veces la norma (Lamster & Pagan, 2017). Motivado por la obesidad, se aumenta el riesgo de aparición de muchas enfermedades, como por ejemplo: DM2, HTA, DA, enfermedad coronaria, derrame cerebral, enfermedad de la vesícula biliar, enfermedad hepática, artrosis, apnea del sueño y disfunción pulmonar, ciertos tipos de cáncer (colon, endometrio, mama postmenopáusica y riñón) y anomalías a nivel reproductivo (Blüher & Mantzoros, 2015). Por consiguiente, dichas citoquinas contribuyen en la formación de EP, siendo poderosos mediadores inflamatorios que generan una inflamación leve, que si no se tratan, producen una bacteriemia de bajo grado (Kitagawa et al., 2017).

Por este motivo, existe un nuevo modelo de evaluación de riesgos que relaciona la obesidad con las EP, mediante la relación de dos conceptos que reconocen lo siguiente:

- 1) Activación inflamatoria: en comparación con las personas con peso normal, las personas con sobrepeso u obesos están en un “estado de inflamación”. Esto genera una mayor susceptibilidad en la aparición de las EP y posibles reacciones sistémicas (otros estados patológicos inflamatorios) que están relacionados con la obesidad.



Sin embargo, aún no se ha sabido evaluar la contribución de la infección periodontal como inflamación sistémica adicional a la carga inflamatoria acumulativa del paciente obeso, aunque estas personas son más susceptibles a otras enfermedades inflamatorias que un paciente en normopeso. (Hein & Batista, 2014)

- 2) Carga inflamatoria: la infección periodontal genera citocinas proinflamatorias que contribuyen a promover la inflamación sistémica, y por tanto, aumentan posteriormente el riesgo de exacerbar enfermedades cardiometabólicas. De esta forma, si el paciente presenta un estado patológico inflamatorio, esto supone una “carga inflamatoria” añadida (Zugasti Murillo & Moreno Esteban, 2005).

Es así por lo que los pacientes obesos, llevando a cabo un exceso de ingesta de nutrientes, tienden a desarrollar una adipogénesis es decir, una hipertrofia provocada por la demanda de células del tejido adiposo para almacenar nutrientes (Suárez-Carmona et al., 2017). Tanto los preadipocitos, junto con los adipocitos y los macrófagos locales, segregan varias citoquinas inflamatorias y quimiocinas (IL-6, TNF- α , IL-1) que actúan de forma local y sistémica para reclutar más macrófagos. En presencia de dichas citoquinas, las células inmunes residentes en el tejido adiposo también cambian su comportamiento, produciéndose un aumento de células T-CD4 y T-CD8 y una disminución en el número de células T reguladoras, asociadas con el control de la respuesta inmune (Lamster & Pagan, 2017). Por ello, independientemente de otros factores como la edad, el sexo, la raza, la etnia y el tabaquismo, la obesidad es un factor de riesgo para las EP (Suárez-Carmona et al., 2017).

Cuanto mayor es la carga inflamatoria acumulada, mayor es el riesgo de incidencia en la formación de placas de ateroma y ECV (Zugasti Murillo & Moreno Esteban, 2005). Por lo tanto, ya que las EP se tratan de enfermedades que bajo tratamiento pueden ser controladas o incluso modificadas, la posibilidad de llevar a cabo una buena prevención o tratamiento de ellas disminuye la carga inflamatoria sistémica. Pese a ello, la obesidad es un factor tan dominante que

su presencia puede anular los efectos que el tratamiento periodontal tiene sobre la inflamación a nivel sistémico en pacientes periodontales (Kitagawa et al., 2017).

En la actualidad existe una correlación entre la obesidad y la progresión de las EP, donde para cada unidad de aumento en el IMC, existe un aumento correspondiente al 5% en el riesgo de experimentar una progresión en la pérdida de hueso alveolar (Pietropaoli et al., 2012); un aumento de un centímetro en la circunferencia de la cintura, se asocia con un aumento del 1-2% en el riesgo de experimentar progresión de las PB y pérdida del NIC; y con cada incremento del 1% en relación base-altura-cintura, existe un aumento del 3% en el riesgo de experimentar una progresión de las EP (Hein & Batista, 2014).

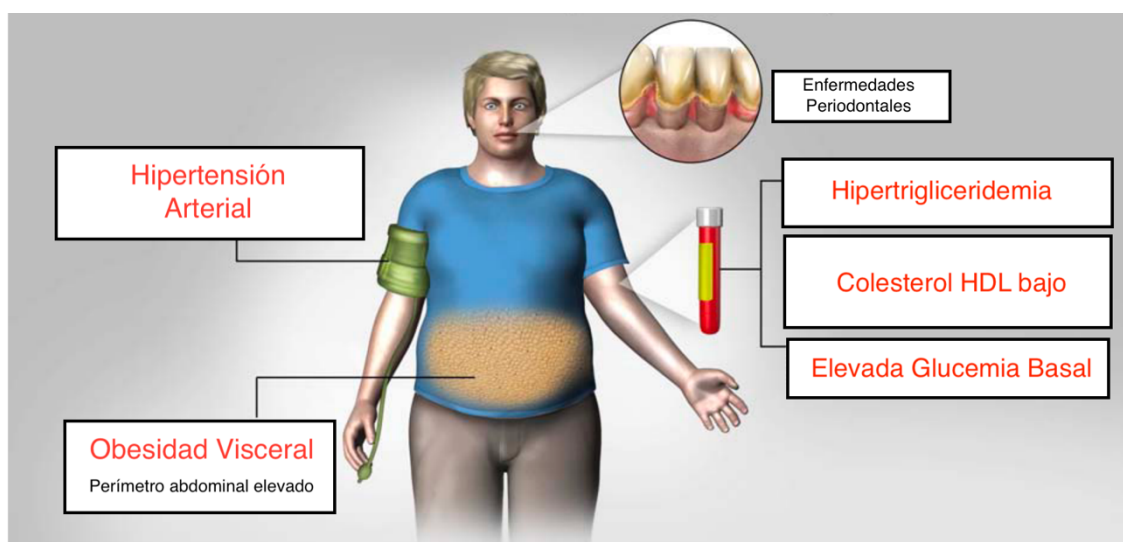


Figura 22. Relación de la Obesidad y las EP (Hein & Batista, 2014).

En los últimos años la evidencia de la relación entre el SM y las EP ha sido cada vez más extensa y amplia, llegando incluso a ser considerada por algunos investigadores como una característica más del SM (Figura 22). Por este motivo, es importante el correcto análisis clínico (de los pacientes con apariencia de obesidad abdominal) ya que muchos individuos pueden tener SM y no haber sido diagnosticados (Lamster & Pagan, 2017). Los pacientes con obesidad periférica (en forma de pera o ginecoide) tienden a no tener anomalías metabólicas y por lo tanto, tienen menos riesgo. El SM, como la DM2 puede prevenirse con mayor



frecuencia haciendo ejercicio y manteniendo un peso corporal saludable (Hein & Batista, 2014).

Por este motivo, la obesidad abdominal es uno de los criterios más importantes en la asociación de la disfunción metabólica y las EP ya que, debido a las citoquinas inflamatorias derivadas del tejido adiposo, se produce un estado de inflamación de bajo grado que podría llevar al desarrollo de una RI (Daudt et al., 2018).

La RI y la inflamación también han sido propuestos como mecanismos causales primarios en la intervención de la asociación entre SM y EP. La RI de forma persistente es característica del SM y dicho estado favorece la acumulación de AGEs, lo que resulta en un aumento del estrés oxidativo en el periodonto. Esta situación, también da lugar a un aumento de las interacciones AGE-RAGE, y consecuentemente al mismo tiempo se produce un aumento de IL1, TNF α y Prostaglandina E2 (PGE2), asociados comúnmente con la DM (Lamster & Pagan, 2017). Además de esto, los pacientes que padecen una RI y EP muestran una reducción de la quimiotaxis, así como una alteración de la destrucción de los tejidos promovida por los leucocitos polimorfonucleares (PMN) (Hein & Batista, 2014).

Este aumento de las interacciones AGE- RAGE es originado principalmente por los azúcares, que son ampliamente utilizados en la industria alimenticia (Jara et al., 2012). La fructosa se encuentra presente en muchas de las dietas actuales y a pesar de tener una nomenclatura similar a la glucosa, presenta diferencias en su metabolismo, aunque es captada y metabolizada de manera más rápida por el hígado, su efecto estimulante sobre la liberación de insulina es inferior al de la glucosa y su captación es independiente de ésta. Su consumo se asocia con diversas alteraciones metabólicas entre las que destaca: alteraciones en la sensibilidad a la insulina y la DM2 (Riveros & Parada, 2014). Por este motivo, aquellas dietas altas en fructosa se asocian a ganancias de peso en los pacientes, donde se observa que una persona sana con una ingesta reducida de glucosa, genera uno de los principales AGE, el metilglioxal, contribuyendo así al aumento del estrés oxidativo producido por las interacciones AGE-RAGE (Jara et al., 2012).



De esta forma, se ha observado que existe un mayor número de dientes perdidos y con PB >5 mm en los pacientes con prediabetes o DM tipo 2 (Lamster & Pagan, 2017), en los que incluso se observan diferencias entre ellos, siendo los individuos con una glucemia basal aumentada los que desarrollan más probabilidades de padecer EP (Morita et al., 2010). Este rasgo evaluado en estos pacientes ha demostrado que en presencia de un biofilm, se observa una respuesta mucho más intensa por parte de las células, causando así una mayor destrucción periodontal (Hein & Batista, 2014).

1.3.3.4 ESTILOS DE VIDA

Existen estilos de vida que pueden influir en las condiciones periodontales del paciente, así como en sus condiciones generales de salud. Entre ellas se destacan los hábitos y velocidad de consumo, la frecuencia de visitas al dentista, el hábito de fumar y la higiene oral (Kitagawa et al., 2017).

Las personas cuyos hábitos de consumo en su dieta estén fundamentados en una mayor ingesta de carbohidratos, lejos de la dieta mediterránea, tienen tendencia a desarrollar SM y por ende, debido a la malnutrición, EP (Saito, Shimazaki, Nonoyama, & Tadokoro, 2018). Por ello, no sólo los hábitos de consumo repercuten en la asociación de ambas enfermedades, sino que además, el no tener una higiene o control regular del estado bucodental, puede favorecer al empeoramiento de las EP e incluso llegar a la pérdida de piezas dentales (Shin, 2017).

Por otra parte, la posibilidad de que exista incomodidad al masticar, debido a la existencia de alguna enfermedad dental ó por la pérdida de dientes, podría afectar a la elección del tipo de dieta y forma de deglutirla, explicando así el porqué podría aparecer o empeorar el SM en pacientes periodontales. Por este motivo, los alimentos que resultan más fáciles de deglutir son aquellos que presentan más carbohidratos, y por ello el aumento de su ingesta, motivado por la pérdida de dientes, es responsable de la aparición de SM (Kitagawa et al., 2017). Es así como se ha observado que los pacientes con ausencias dentales



disminuyen la ingesta de proteínas, vitaminas C, E y B6, frutas y vegetales, capaces de reducir el riesgo de aparición del SM (Saito et al., 2018). Como el desequilibrio nutricional, debido a la pérdida de varios dientes, puede afectar a la salud sistémica, mantener el mayor número de dientes posibles puede prevenir de forma potencial la aparición de enfermedades crónicas como el SM (Shin, 2017). El uso de dentaduras completas o parciales mejora la capacidad de masticación, y aumenta la cantidad de alimentos masticables, proporcionando una mejora en la calidad de la dieta (Kitagawa et al., 2017).

En referencia a la velocidad de ingerir alimentos, comer rápidamente impide sentirse lleno y lleva a comer en exceso, además de causar RI y aumentar los riesgos de obesidad y SM. Por este motivo, debido a que la velocidad de ingesta va asociada significativamente con el SM, los profesionales dentistas deben proporcionar instrucciones dietéticas sobre la forma y velocidad de ingerir la comida, en especial a aquellos que han perdido muchas piezas dentales y que padecen dificultades para poder llevar a cabo una digestión correcta del alimento (Saito et al., 2018).

Por otra parte, aquellas personas que cuidan su higiene oral gracias a un buen cepillado dental con frecuencia y el uso de productos de higiene bucal secundaria, suelen tener un acrecentado interés en la salud general y oral, por lo que sus estilos de vida tienden a ser a menudo más saludables (Kitagawa et al., 2017). El cepillado dental y el uso de productos de higiene bucal secundarios previenen las enfermedades orales, y estos pueden actuar como barómetros para el riesgo de enfermedades sistémicas, ya que los comportamientos de salud reflejan el estilo de vida general (Saito et al., 2018).

En conclusión, en la actualidad la asociación de variables de salud bucal, tales como el número de dientes, la velocidad de alimentación y la frecuencia de uso de productos de higiene bucal, pueden determinar la aparición o no de SM (Kitagawa et al., 2017; Saito et al., 2018; Shin, 2017).



1.3.4 SM EN CANARIAS

Canarias ocupa el primer lugar de España en mortalidad por diabetes, además de tener la mayor prevalencia en obesidad, siendo casi el 30% de la población total (Cabrera de León et al., 2008), y una HTA similar a la de países Centro Europeos con valores que rondan aproximadamente el 50% de su población masculina y un 42% en la femenina (Rodríguez Pérez et al., 2012). Todas estas enfermedades conforman los criterios diagnóstico del SM (Tabla 3.4), donde teniendo en cuenta estas premisas no es de extrañar que Canarias sea la comunidad donde se registra el valor porcentual más alto, con aproximadamente un 24% de SM en la población adulta (Marcelino-Rodríguez et al., 2016).

Canary Islands			Spain		
A. Diabetes			B. Obesity		
Age (years)	n = 4704	n = 24044	Age	n = 4689	n = 24054
35-44	90 (5.1%)	210 (3.6%) [†]	35-44	394 (22.3%)	989 (16.7%) [‡]
45-54	184 (12.9%)	602 (9.9%) [†]	45-54	538 (38.1%)	1550 (25.5%) [‡]
55-64	315 (23.4%)	1193 (18.4%) [‡]	55-64	584 (43.5%)	2204 (34.0%) [‡]
65-74	51 (29.7%)	1454 (26%)	65-74	57 (33.3%)	2056 (36.9%)

Canary Islands			Spain		
C. Hypertension			D. Dyslipidemia		
Age	n = 4705	n = 24045	Age	n = 4706	n = 23973
35-44	403 (22.8%)	1030 (17.5%) [‡]	35-44	531 (30.1%)	1591 (27.2%)*
45-54	672 (47.3%)	2219 (36.6%) [‡]	45-54	607 (42.7%)	2708 (44.7%)
55-64	855 (63.6%)	3858 (59.3%) [†]	55-64	749 (55.6%)	3617 (55.8%)
65-74	119 (69.2%)	4187 (74.8%)	65-74	102 (59.3%)	3166 (56.8%)

Canary Islands			Spain		
E. Metabolic syndrome			F. Insulin resistance		
Age (years)	n = 4715	n = 24172	Age	n = 4042	n = 20246
35-44	346 (19.5%)	809 (13.6%) [‡]	35-44	457 (27.5%)	1163 (21.1%) [‡]
45-54	530 (37.2%)	1489 (24.4%) [‡]	45-54	403 (32.7%)	1251 (23.3%) [‡]
55-64	652 (48.4%)	2417 (37.0%) [‡]	55-64	329 (32.1%)	1239 (23.6%) [‡]
65-74	90 (52.3%)	2432 (43.3%)*	65-74	45 (37.2%)	905 (22.0%) [‡]

Tabla 7. Distribución de los Criterios Diagnóstico del SM en Canarias (Fernández-Bergés et al., 2012)

Esta distribución de la Obesidad, la HTA, la Dislipemia y la RI entre los grupos de edad es paralela entre ellos (Tabla 3.4), y es coherente con el conocimiento actual sobre la asociación de estos problemas, que con frecuencia ocurren de manera conjunta para



dar lugar al SM (Marcelino-Rodríguez et al., 2016). En el caso de la obesidad, el índice de prevalencia no supera el rango de los 64 años de edad porque este rango poblacional no se vio fuertemente afectado por los cambios en la dieta provocados por la globalización (Rodríguez Pérez et al., 2012).

Los principales factores de riesgo por los que se produce esta conjunción de todas las enfermedades en Canarias son principalmente la pobreza, el tabaquismo y en especial los hábitos y estilos de vida no saludables que mantiene la población que se encuentra expuesta a una importante sobrealimentación y sedentarismo (Cabrera de León et al., 2008). Por otra parte, como factor de riesgo añadido se evalúa una posible variabilidad genética que podría determinar si existe una susceptibilidad en la población canaria a padecer una RI superior a la del resto de España (Marcelino-Rodríguez et al., 2016).

Los habitantes de las Islas Canarias son descendientes de una mezcla de habitantes aborígenes del norte de África y colonos españoles que llegaron en el siglo XV y más tarde (Fregel et al., 2015). En poblaciones de origen étnico africano, se ha identificado una serie de marcadores genéticos asociados con un pronóstico desfavorable para la función renal en la diabetes (Maca-Meyer et al., 2004). Pese a que dicha asociación aún no ha sido contrastada, la RI es más frecuente en todos los grupos de edad de Canarias (Tabla 3.4) que en otras partes de España, siendo independiente de la obesidad para su aparición (Marcelino-Rodríguez et al., 2016). Teniendo en cuenta que existen grupos étnicos africanos donde la RI es común, puede existir una posible variabilidad genética a tener en cuenta a fin de ser evaluada por estudios genéticos (Maca-Meyer et al., 2004). En cualquier caso, la prevalencia de RI se encuentra asociada con el aumento de la prevalencia del SM, incluso entre los habitantes mayores de 64 años en las Islas Canarias (Marcelino-Rodríguez et al., 2016).

Por último, los canarios tienen una de las prevalencias más elevadas de toda España en SM, donde continúa siendo muy alta la proporción de personas que desconocen padecer alguno de las enfermedades que componen el SM (Rodríguez Pérez et al., 2012). Respecto a décadas previas, ha mejorado mucho el control pero aún es muy elevado el número de personas que no tienen tratamiento farmacológico, pese a



conocer su enfermedad (Cabrera de León et al., 2008). Por otra parte, los factores de riesgo modificables asociados al mal control del SM son: el consumo de alcohol, la obesidad, la HTA y la DA (Rodríguez Pérez et al., 2012). Las personas con menor uso del sistema sanitario, tienen mayor desconocimiento de su enfermedad, siendo un perfil joven, de sexo masculino, sin actividad física y con ausencia de problemas de salud, por lo que en este grupo ha de ir encaminada la dirección de las obras sanitarias que vienen de parte de la administración (Marcelino-Rodríguez et al., 2016).

II. Justificación

II.1 JUSTIFICACIÓN

Las EP son enfermedades complejas, multifactoriales, de etiología bacteriana, caracterizadas por una respuesta inflamatoria del huésped frente a microorganismos, capaces de estimular la liberación de mediadores proinflamatorios, como IL-1, responsables de la destrucción del tejido conectivo y hueso alveolar. A pesar del papel de las bacterias como factor etiológico de las EP, la extensión y severidad de ellas también se ve influenciada por distintos factores de riesgo no modificables, como los factores sociodemográficos, o modificables, como los estilos de vida. Por este motivo, muchos de estos factores son clave en la aparición de enfermedades sistémicas que como se expone anteriormente, pueden favorecer el empeoramiento de las EP.

A razón de esto, el SM reúne varias enfermedades sistémicas que pueden influir en la aparición o empeoramiento de las EP. Por ello, como nexo común, se observa que los factores desencadenantes del SM juegan un papel claro en la aparición del estrés oxidativo, dando lugar a ROS y a la activación posterior de AGE y receptores RAGE, que inducen la aparición de factores proinflamatorios. Estos suprimen los mecanismos endógenos de autorregulación y favorecen la perpetuación de la inflamación de forma generalizada.

En definitiva, como justificación al presente estudio, las condiciones proinflamatorias bajo las que se desarrollan ambas, tanto el SM como las EP, podrían influir en el empeoramiento, o al menos predisponer la aparición, de las EP en los pacientes. En este sentido, y observando que la Comunidad Autónoma de Canarias presenta el valor porcentual más alto de España en casos de SM, este estudio podría generar conclusiones más sólidas que permitan evaluar mejor la relación entre ambas entidades patológicas.

III. Hipótesis y Objetivos



III.1 HIPÓTESIS

El SM podría condicionar la aparición o empeoramiento de las EP. Tal y como se define en la ATPIII, el SM se compone de la conjunción de al menos 3 de 5 criterios para su desarrollo. Referido a esto, Canarias se trata de la comunidad autónoma de España con el valor porcentual más alto de SM en la población adulta, un 24%.

Por estos motivos, es preciso evaluar si existen diferencias estadísticamente significativas en la influencia que tiene el SM sobre las EP y qué factores se relacionan con su empeoramiento.

III.2 OBJETIVOS

III.2.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar si el SM influye sobre el empeoramiento o aparición de las EP en pacientes reclutados en Canarias, en un estudio observacional transversal, mediante la comparación de variables periodontales en pacientes con y sin SM.

III.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Evaluar el número de criterios necesarios en el SM para que se observe una relación significativa en el desarrollo o empeoramiento de las EP.
2. Determinar qué criterio del SM influye más en la aparición de las EP.
3. Evaluar qué variable periodontal se ve exacerbada en pacientes con SM.
4. Evaluar qué variables sociodemográficas y de estilos de vida de los pacientes con SM potencian e inducen la aparición de las EP.

IV. Material y Métodos

IV.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se ha llevado a cabo un estudio observacional transversal en el que se evalúa la influencia del SM en la aparición o empeoramiento de las EP en Canarias.

El estudio fue aprobado por el comité de ética e investigación clínica (C.E.I.C.) del Hospital Universitario de Canarias en febrero de 2017 (Anexo 1) y gracias a la Gerencia de Atención Primaria se obtuvo el permiso en marzo de 2017 (Anexo2) para acceder a los pacientes en dos centros de salud. Todos los participantes firmaron el consentimiento informado de acuerdo con las recomendaciones generales de la Declaración de Helsinki. El estudio se consideró una investigación sin riesgo ya que no se ha realizado ninguna modificación en las variables ni en los criterios de evaluación, prevaleciendo en todo momento el respeto y la protección de los datos clínicos consignados. Para el estricto cumplimiento de la protección de datos, la revisión de historias médicas en el presente estudio fue realizada por el profesional médico y endocrino que seleccionó a los pacientes control y con SM, proporcionándose posteriormente los datos clínicos del paciente de manera anónima para su correcto estudio y análisis.

Además, se siguieron as directrices de la declaración STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) para la comunicación adecuada del presente estudio observacional (Von Elm et al., 2008).

IV.2 CONTEXTO

El estudio se realizó en dos centros de salud: Centro de Salud Laguna-Mercedes, en La Laguna; y el Centro de Salud Casco Botánico, en Puerto de la Cruz. En estos centros existían investigadores colaboradores del estudio, dos médicos de familia y un médico especialista en endocrinología, que reclutaron a todos los pacientes.

En primer lugar, los médicos comenzaron realizando la selección de personas con SM y pacientes control sin antecedentes médicos reseñables, para posteriormente informarles del presente estudio e invitarles a participar en él. A aquellos que estuvieron interesados, se les facilitó la hoja de información al paciente (Anexo 3) para que posteriormente rellenaran el consentimiento informado (Anexo 4).



Una vez eran reclutados, se procedió con la citación de todos ellos en los centros de salud concertados con la gerencia de atención primaria para evaluar mediante un estudio periodontal completo la situación que presentaban. Al finalizar la evaluación periodontal, se entregó al paciente un cuestionario en el que se obtuvo información sobre su filiación, características socioeconómicas y estilos de vida.

El estudio tuvo una duración de 1 año y 7 meses (desde marzo de 2017 hasta octubre de 2018).

IV.3 PARTICIPANTES

Los pacientes de interés para el estudio fueron seleccionados atendiendo a los criterios que conforman el SM. De esta forma, los pacientes colaboradores debían padecer el SM o en su defecto, pacientes control que sirvieron para poder obtener datos estadísticos plausibles al compararlos.

La población de estudio estuvo constituida por pacientes mayoritariamente adultos residentes en Tenerife. El inicio del reclutamiento de pacientes se produjo en marzo de 2017, y su finalización fue en octubre de 2018.

Nuestro universo de trabajo estuvo, por tanto, constituido por pacientes residentes en Tenerife que fueron reclutados por sus médicos de familia o especialista endocrino en el periodo anteriormente mencionado (2017-2018), obteniendo finalmente un grupo de población objeto de 72 pacientes.

IV.4 CRITERIOS Y MÉTODOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES

IV.4.1 TABLA DE RECOGIDA DE DATOS

Se entregó a todos los pacientes participantes del estudio un cuestionario compuesto por diferentes apartados (Anexo 5).

Los dos primeros debían ser cumplimentados por ellos (datos de filiación, características socioeconómicas y estilos de vida) ya que se trataban de características personales de cada paciente.

Los dos últimos apartados se trataban de variables clínicas (SM y estado periodontal) que eran cumplimentados tras la evaluación del paciente.



De esta forma, en el cuestionario se evaluó:

- Datos de filiación y características socioeconómicas: género, edad, estado civil, área de residencia, nivel de estudios, profesión/ocupación, nivel de ingresos bruto.
- Estilos de Vida: fumador, consumidor de alcohol, actividad física, adhesión a la dieta mediterránea y número de cepillados al día.
- SM: perímetro abdominal, glucosa basal o tratamiento, trigliceridemia o tratamiento, cHDL o tratamiento, tensión arterial sistólica y diastólica o tratamiento.
- Estado periodontal: PB medio, NIC medio, Índice de Placa, Índice de Sangrado y Dientes ausentes.

IV.4.2 SM: DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

Los pacientes seleccionados debían reunir las condiciones que definió la ATPIII (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001), es decir, tener 3 de los 5 criterios necesarios para conformar el SM. De este procedimiento se encargaron los médicos colaboradores del estudio, que tras elegirlos solicitaron una analítica sanguínea para evaluar los valores recientes de cHDL, glucosa basal, TG, y valoración de HTA y Perímetro Abdominal (Andrés Pineda, 2008).

De esta forma se obtuvo información sobre qué criterios conformaban el SM de cada paciente, pudiendo así evaluar cuál es el más común e incluso con cuál existe más relación con la aparición de EP. Pese a ello, los pacientes diabéticos fueron desestimados puesto que existe una relación directa y bidireccional entre las EP y la DM (Sanz Sanchez & Bascones Martínez, 2009). Por este motivo y, con el fin de evitar sesgar la muestra, sólo se tomaron en cuenta pacientes prediabéticos (100-120mg/dl de Glucosa Basal) (Barquilla García, 2017).



IV.4.3 EP: DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

Para el estudio del estado periodontal se utilizó una sonda de presión controlada (Sonda Florida[®]) con el objetivo de evitar el sesgo que proporciona el sondaje manual, donde la presión la ejerce el profesional, y por tanto, mejorando la veracidad de los resultados obtenidos.

Se ha estimado que la fuerza media realizada con una sonda manual se encuentra entre los 0,15 - 0,75N, dependiendo del diente, el periodonto y del profesional. Por este motivo, se ha observado que con una fuerza de hasta 0.75N (75 gr/fuerza) con una sonda de 0.63 mm, en un periodonto libre de inflamación visible, la sonda se detiene en el epitelio de unión sin llegar al tejido conectivo (Botero & Bedoya, 2010).

La fuerza es difícil de calcular de forma práctica, a menos que se emplee este tipo de sonda computarizada que de forma constante ejerce la misma fuerza (0,2N). Con ella se midieron 6 localizaciones por diente y se analizó: la PB, el NIC, la Placa y el SAS de todos los dientes (excepto terceros molares) presentes en boca y, posteriormente se hallaron los valores medios de la PB y el NIC, además de los porcentajes de el IP y el ISAS.

Al mismo tiempo, también se contabilizó el número de ausencias en cada paciente.

IV.4.4 SELECCIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL

Los pacientes fueron elegidos gracias a la colaboración de los médicos que tenían acceso a las historias clínicas de aquellos que eran susceptibles de estudio en los centros de salud concertados. Estos fueron controles (sin SM) y con SM (pacientes con más de 3 criterios diagnósticos) sumando un total de 102 pacientes.

Pese a ello, 30 de los pacientes reclutados se perdieron por motivos como: imposibilidad de contacto telefónico para su citación, no acudieron a su cita de estudio periodontal o no reunieron los criterios de inclusión necesarios para formar parte del estudio.

Por este motivo, finalmente el estudio se realizó con un total de 72 pacientes.



IV.4.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión:

- Pacientes que aceptan participar en el estudio firmando un consentimiento informado.
- Pacientes no tratados odontológicamente en los últimos 3 meses, en especial a nivel periodontal.
- Pacientes con síndrome metabólico, definido según la ATPIII, que reúnan al menos 3 de los 5 criterios para su inclusión en el estudio:
 - Elevado perímetro abdominal, siendo para hombres mayor o igual a 102cm y en mujeres igual o mayor a 88cm.
 - Triglicéridos elevados siendo mayor o igual a 150mg/dl o o estar en tratamiento para ello.
 - Reducida densidad cHDL siendo para hombres menor de 40 mg/dl y para mujeres menor de 50 mg /dl ó estar en tratamiento para ello.
 - Hipertensión arterial, siendo la sistólica mayor o igual a 130mm Hg y la diastólica igual o mayor a 85mm Hg, o estar en tratamiento para ello.
 - Elevada glucosa en ayunas mayor o igual a 100mg/dl y menor de 120mg/dl, evitando aquellos pacientes diagnosticados como diabéticos, según lo definido anteriormente.

Criterios de exclusión:

- Pacientes bajo tratamiento antibiótico durante los últimos 3 meses.
- Pacientes tratados a nivel odontológico en los últimos 3 meses.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, debido a la posible aparición de signos clínicos inflamatorios orales.
- Pacientes en pubertad, debido a la posible aparición de gingivitis.
- Mujeres en ciclo menstrual, por la posible aparición de gingivitis.



- Pacientes con medicación crónica que pueda repercutir en la situación periodontal como, por ejemplo, anti-inflamatorios.
- Pacientes diagnosticados como diabéticos, por su relación directa con las EP.
- Pacientes en toma de medicamentos anticonceptivos y drogodependientes.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Pacientes con alteraciones hematológicas: neutropenia adquirida y leucemia, por las posibles manifestaciones clínicas de periodontitis.
- Pacientes con alteraciones genéticas: neutropenia familiar y cíclica, síndrome de Down, síndrome de déficit de adhesión de leucocitos, síndrome de Pappillon Lefevre, síndrome de Chediak-Higashi, síndrome de Histiocitosis, enfermedad de von Gierke (glucogenosis), agranulocitosis infantil genética, síndrome Cohen, síndrome Ehlers-Danlos (Tipo IV y VII) e hipofosfatasa por las posibles manifestaciones clínicas de periodontitis.

IV.5 VARIABLES

IV.5.1 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

- **Género:** se registró el género masculino o femenino del paciente.
- **Edad:** se cuantificó la edad del paciente en años en el momento que fue atendido.
- **Estado civil:** se registró si el paciente o la paciente estaba soltero/a, casado/a, viudo/a, separado/a o si vive en pareja.
- **Nivel de estudios:** se valoró si el paciente no poseía estudios, estudios primarios, secundarios o universitarios.
- **Profesión / Ocupación:** se comprobó si el paciente se dedicaba a las tareas del hogar, estudiante, jubilado, en paro o trabajando.



- **Nivel de ingresos:** Se valoró si el paciente tenía ingresos menores a 13.000€ anuales, entre 13.000 y 20.000 anuales, entre 20.000 y 35.000 anuales o más de 35.000 anuales.

IV.5.2 VARIABLES DE ESTILO DE VIDA

- **Fumador:** Se registró si el paciente era fumador o no, además de si lo había sido (exfumador).
- **Consumidor de alcohol:** se comprobó si el paciente no bebía lo hacía ocasionalmente o lo hacía con alta frecuencia.
- **Actividad física:** Se consultó si el paciente no practicaba deporte, si lo hacía una vez a la semana o más de una vez a la semana.
- **Adhesión a la dieta mediterránea:** tras pasar un cuestionario de 17 preguntas se valoró la puntuación del paciente, y dependiendo de lo alta o baja que fuese dicha nota se interrelacionó con la fuerte o la leve adhesión a la dieta.
- **Número de cepillados al día:** se anotó como variable cuantitativa cuántos cepillados realizaba el paciente.

IV.5.3 VARIABLES DEL SM

Se tomó como definición de SM la definida por la ATP III. Por este motivo, los criterios diagnósticos usados como variables son los siguientes:

- **Perímetro abdominal:** se registró como variable cuantitativa los centímetros que tenía cada paciente a nivel abdominal. En el caso de ser mayor de 102 en el hombre, se consideraba como un criterio más del SM, y en el caso de la mujer, se considera un perímetro mayor de 88.
- **Glucosa basal:** se evaluó si el paciente tomaba medicación. Por otra parte, con analítica reciente, se valoró si el nivel de glucosa era mayor de 100mg/dl y menor de 120mg/dl para sólo considerar a los pacientes prediabéticos. En caso de tomar medicación, se desestimó la colaboración de estos pacientes por tratarse de pacientes diabéticos. Solo aquellos pacientes que fueran



prediabéticos y entraran dentro de la definición de la ATPIII fueron considerados en el estudio.

- **Hipertrigliceridemia:** Se anotó si el paciente tenía más de 150 mg/dl o si tomaba medicación, para así ser considerado como un criterio más del SM.
- **cHDL:** Se evaluó en el caso de los hombres si este era menor de 50 mg/dl y en el caso de la mujer, si era menor de 40 mg/dl. Además, también se valoró la toma de medicación porque, aunque los valores estuvieran controlados, la toma de medicación también es considerada como un criterio más del SM.
- **HTA:** se valoró la toma de medicación para su control, o si la tensión arterial sistólica y diastólica eran mayores de 130mmHg o 85 mmHg respectivamente. De esta forma, tanto si el paciente está controlado con medicación o si sus valores son superiores a los definidos, se considera un criterio más para la definición del SM.

IV.5.4 VARIABLES DE LAS EP

- **PB:** Se midió la distancia entre el MG y el fondo del surco o bolsa periodontal en seis localizaciones por diente (mesio-vestibular, centro-vestibular, disto-vestibular, mesio-palatina/lingual, centro-palatina/lingual y disto-palatina/lingual).
- **NIC:** Se evaluó la distancia entre la unión amelo-cementaria y el fondo del surco o bolsa periodontal en las seis localizaciones por diente descritas anteriormente.
- **Dientes ausentes:** Se contabilizó el número de dientes que faltaban en boca, excluyendo como dientes ausentes los terceros molares.
- **Índice de Sangrado al Sondaje (ISAS):** Se valoró el SAS en las seis localizaciones mencionadas anteriormente de cada diente. Este parámetro es el primer signo de inflamación gingival y precede tanto al enrojecimiento como a la hinchazón de la encía. Para calcular el índice: $N^{\circ} \text{ dientes que sangran} \times 100 / N^{\circ} \text{ dientes presentes}$ (Mühlemann & Son, 1971). El índice de



sangrado se considera compatible con la salud gingival cuando el valor es menor al 20%

- **Índice de Placa (IP):** Se registró con la ayuda de un revelador líquido de placa dental el número de superficies dentales teñidas (mesial, distal, vestibular y lingual o palatino). Una vez hecho, se calculó el IP de O'Leary: $N^{\circ} \text{ Superficies teñidas} \times 100 / \text{Superficies totales estudiadas}$ (O'Leary, Drake, & Naylor, 1972). Este índice Se considera compatible con higiene oral cuando el resultado es menor del 20%.

IV.6 MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Se utilizó el programa Microsoft Excel para la administración, el manejo de datos y la elaboración de tablas descriptivas y gráficos.

IV.6.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

El análisis estadístico incluye datos descriptivos. Todos los datos cuantitativos en el presente estudio han sido representados como media +/- desviación estándar, que representa la desviación media de las mediciones respecto a la media.

Los datos categóricos han sido representados mediante el número de pacientes y porcentaje del total.

IV.6.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL

La inferencia estadística de los resultados presentados se realizó aplicando:

- La comparación de medias de las variables clínicas de las EP y SM enfrentadas a las variables de estilos de vida y sociodemográficas, realizada mediante análisis intergrupo. Para ello, se empleó el test U de Mann-Whitney, cuando se realizó la comparación de medias con variables cuantitativas enfrentadas a categóricas binarias, y el Chi-Cuadrado cuando se enfrentaron variables categóricas entre sí.

En los resultados obtenidos, se tomaron en cuenta únicamente aquellos valores que tenían una significación al 10% ($p < 0,1$).



- Para la evaluación del PB, NIC, IP, ISAS, primero se realizó un análisis bivalente, explorando cada una de las variables sociodemográficas, de estilos de vida y las del SM evaluadas en el estudio. Con aquellas variables que demostraron asociación en el modelo bivalente, se realizó un modelo multivalente basado en el análisis de regresión logística que trata de predecir una determinada respuesta a partir de los valores de un conjunto de variables predictivas.
- Para el procesamiento de datos se utilizó el programa estadístico SPSS 2019 versión 26.0.

V. Resultados

V.1 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Para la realización del presente estudio se escogieron 152 pacientes, seleccionados por los médicos colaboradores y, pertenecientes a los diferentes núcleos poblacionales de Tenerife. El estudio fue realizado en el periodo comprendido entre abril de 2017 hasta octubre de 2018. Se excluyeron 26 pacientes por no cumplir los criterios de inclusión y exclusión. De los 126 restantes, 9 presentaban números de teléfono incorrectos en su historia clínica, por lo que finalmente contábamos con un total de 117 pacientes con y sin SM que tenían correctamente su número de teléfono en el historial clínico y a los que se intentó citar (Figura 23).

Se realizó un total de 117 llamadas, de las cuales, se obtuvo contestación y posibilidad de cita de 64 (54,7%). Los 53 pacientes restantes volvieron a ser llamados para recitarlos de nuevo, pero 15 de ellos no estaban interesados en colaborar para el estudio, y además con 6 de ellos no se pudo establecer contacto (se intentó hasta tres veces). Finalmente, de los 96 pacientes llamados, 10 tenían incompatibilidad de horarios con el centro para poder ser evaluados y 14 fallaron a su cita y no pudieron ser recitados. El diagrama de flujo se detalla en la figura 24.

Los datos disponibles para el análisis consisten en una muestra total de 117 pacientes, de los que 45 pacientes (38,5 %) no pudieron ser evaluados y por lo que contamos con una muestra (n) de estudio de 72 pacientes (61,5%) (Gráfico 1).

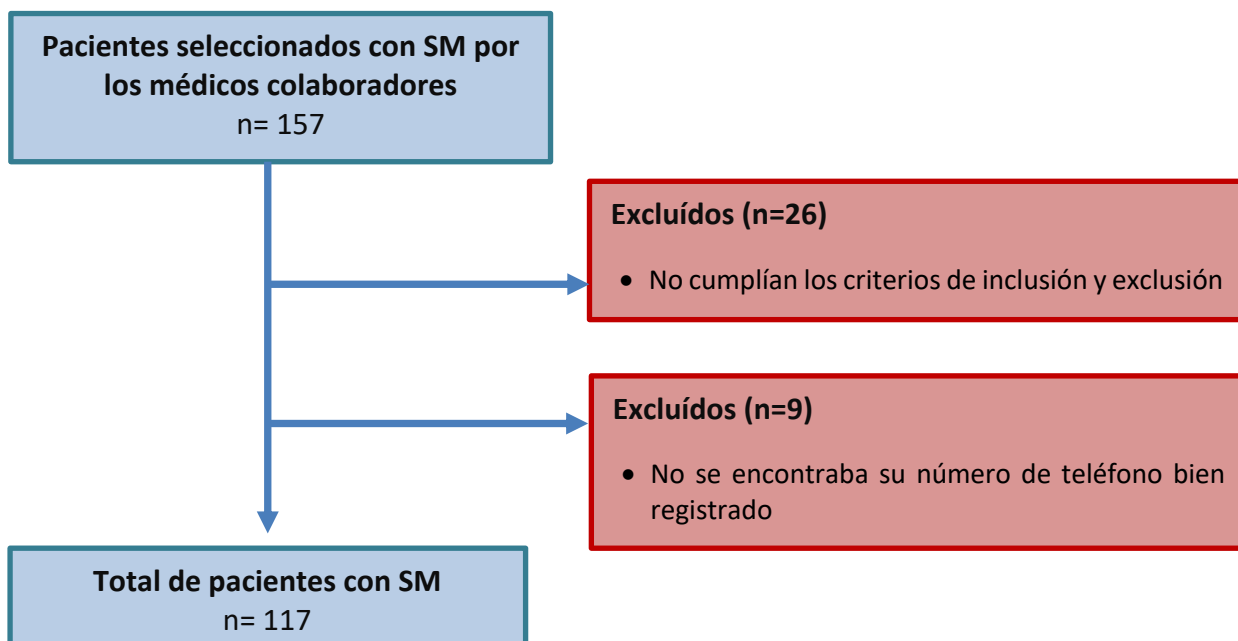


Figura 23. Diagrama de flujo de la selección de pacientes.

MUESTRA DE PACIENTES

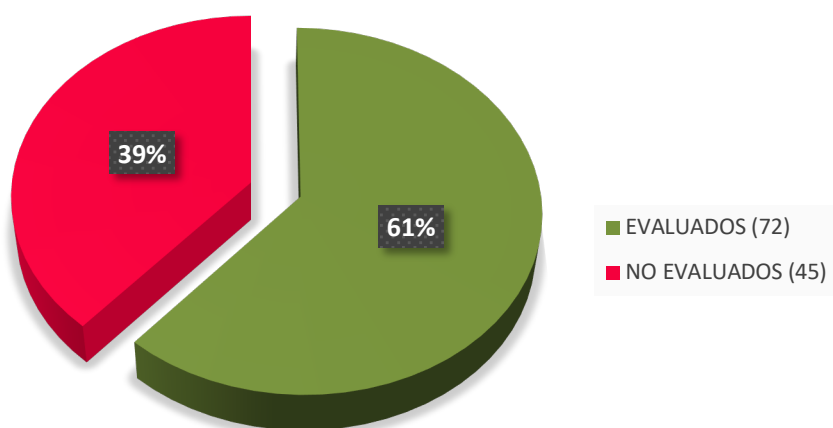


Gráfico 1. Muestra de pacientes totales.

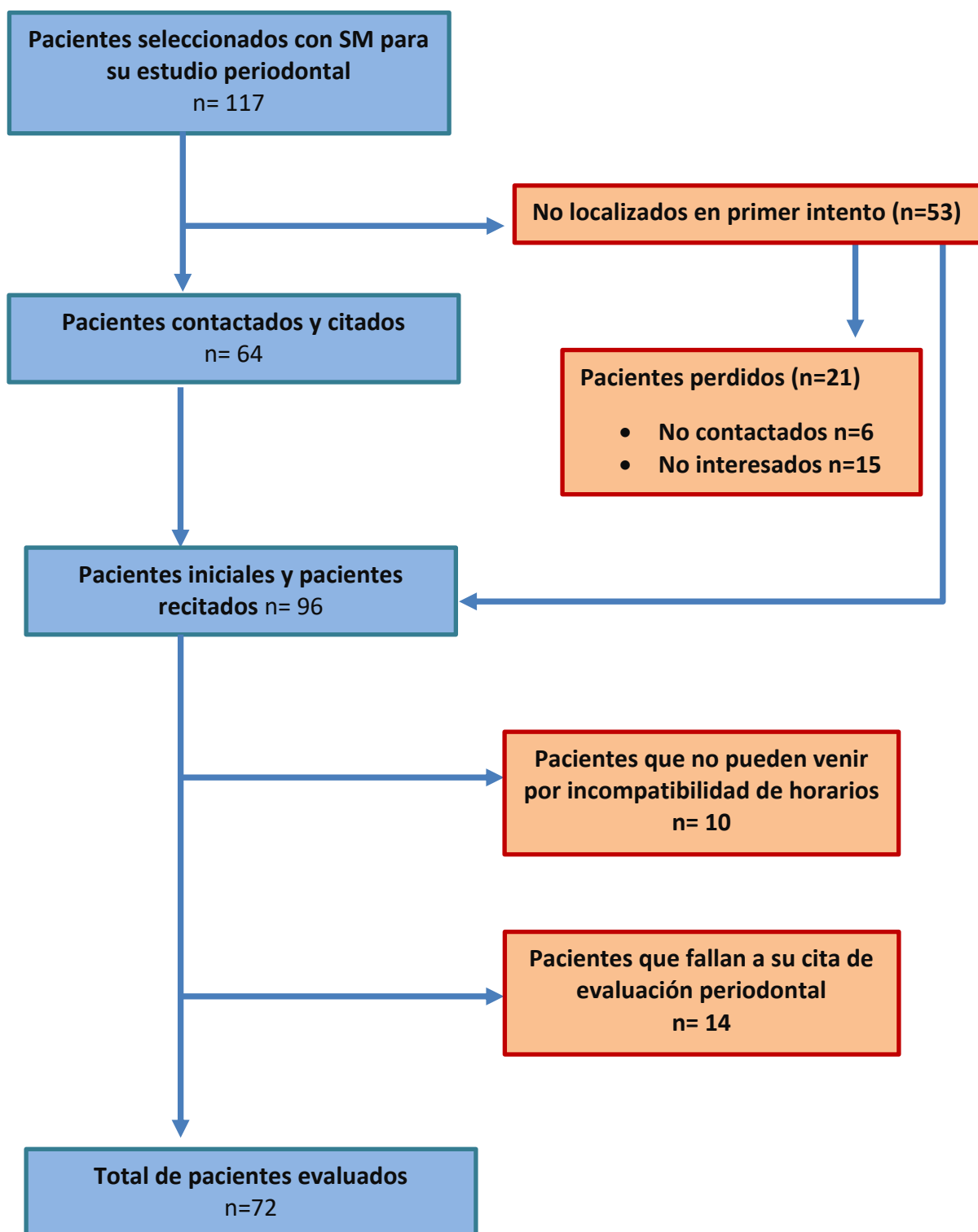


Figura 24. Diagrama de flujo del n final.

V.2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO: DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

En esta parte del estudio, el análisis de los datos se realizó de acuerdo a 72 pacientes evaluados.

V.2.1 EDAD Y GÉNERO

La edad media de la muestra (72 pacientes) es de 51,85 años ($\pm 12,39$) y un rango de edades entre los 22 y 71 años (Tabla 8). El 38,9 % de los pacientes evaluados son hombres, mientras que el 61,1 % son mujeres (Tabla 9/Gráfico 2).

		Sexo	Edad
N	Válido	72	72
	Perdidos	0	0
Media			51,85
Desviación Estándar			12,392
Mínimo		Hombre	22
Máximo		Mujer	77

Tabla 8. Distribución de los pacientes totales según el rango de edad.

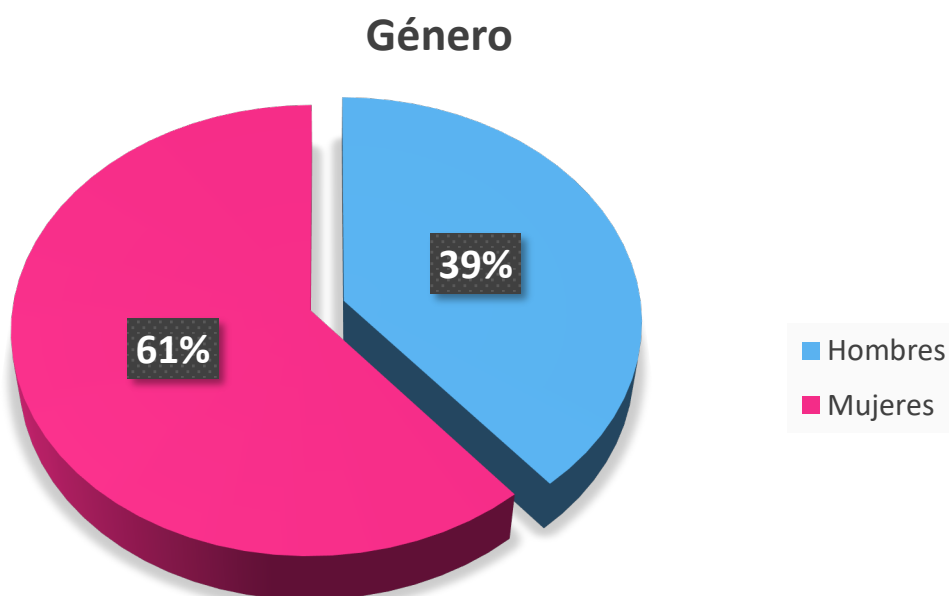


Gráfico 2. Distribución de los pacientes totales según el género.



	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hombre	28	38,9	38,9	38,9
Mujer	44	61,1	61,1	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 9. Distribución de los pacientes totales según el género.

Si nos centramos en los rangos de edad (Tabla10/ Gráfico 3 y 4), vemos que la mayoría de los pacientes evaluados presentan edades entre los 41-60 años.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Menor de 40	16	22,2	22,2	22,2
Entre 41 y 60	37	51,4	51,4	73,6
Mayor de 60	19	26,4	26,4	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 10. Distribución de pacientes según grupo etario.

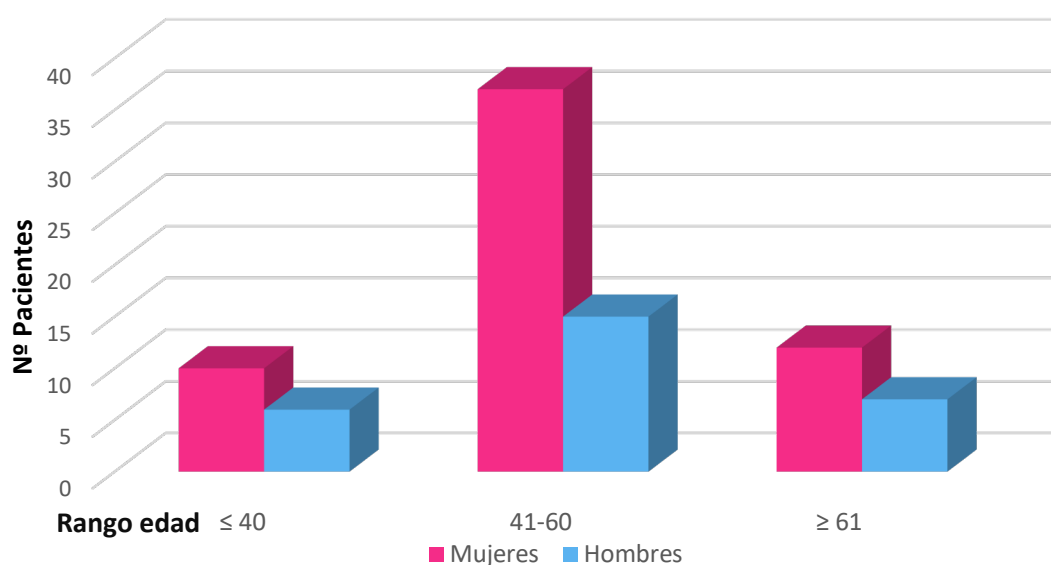


Gráfico 3. Distribución de los pacientes según el género y grupo etario.

Rango de edad

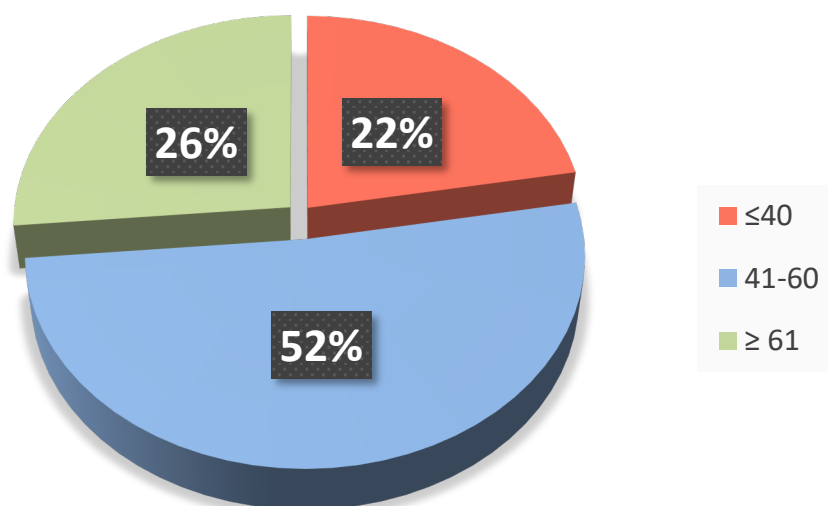


Gráfico 4. Distribución de los pacientes según porcentaje de grupo etario.

V.2.2 ESTADO CIVIL

Los pacientes evaluados se encontraban en su mayoría casados (61,1%), frente a los demás grupos: separado (19,4%), soltero (15,3%), viudo (4,2%), que representaban pequeños grupos minoritarios (Tabla 11/Gráfico 5). Debido a este motivo, se evaluó nuevamente esta variable respecto a la situación familiar de los pacientes, en función a si estaban casados o no, ya que los grupos minoritarios no eran representativos a nivel estadístico, y se agruparon como no casados (Gráfico 6).

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Casado	44	61,1	61,1	61,1
Separado	14	19,4	19,4	80,51
Soltero	11	15,3	15,3	95,81
Viudo	3	4,2	4,2	100
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 11. Distribución de pacientes según estado civil.

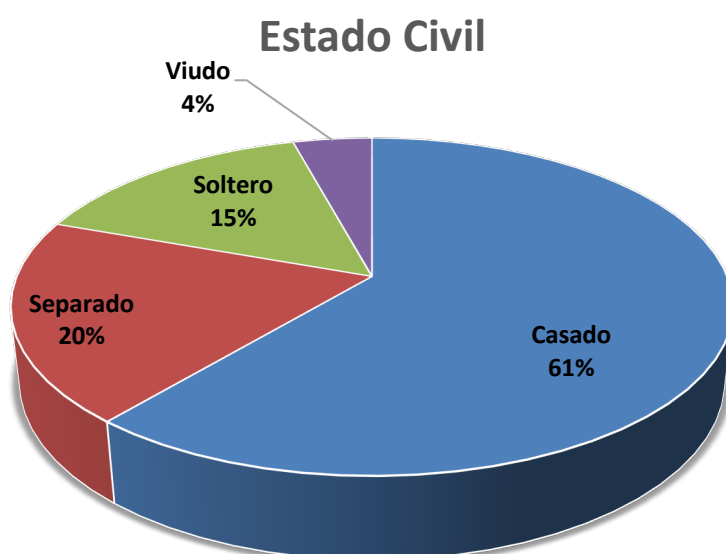


Gráfico 5. Frecuencia y distribución de la variable estado civil.



Gráfico 6. Frecuencia y distribución de la nueva variable situación familiar.

V.2.3 ÁREA DE RESIDENCIA

Los pacientes fueron consultados respecto a su lugar de vivienda, siendo aquellos que vivían en el casco el 50% de los mismos, frente al otro 50% que vivía en la periferia (Tabla 12).

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Casco	36	50,0	50,0	50,0
Periferia	36	50,0	50,0	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 12. Distribución de los pacientes según su área de residencia.

V.2.4 ESTUDIOS y PROFESIÓN

La distribución del nivel de estudios de los pacientes parece ser homogénea (Gráfico 7), a excepción del grupo más minoritario que se trata de aquellos sin estudios (3%). Los pacientes con estudios primarios corresponden al 29,2 %, aquellos con estudios secundarios al 36,1 % y por último aquellos con estudios universitarios al 30,6% del total de la muestra (Tabla 13).

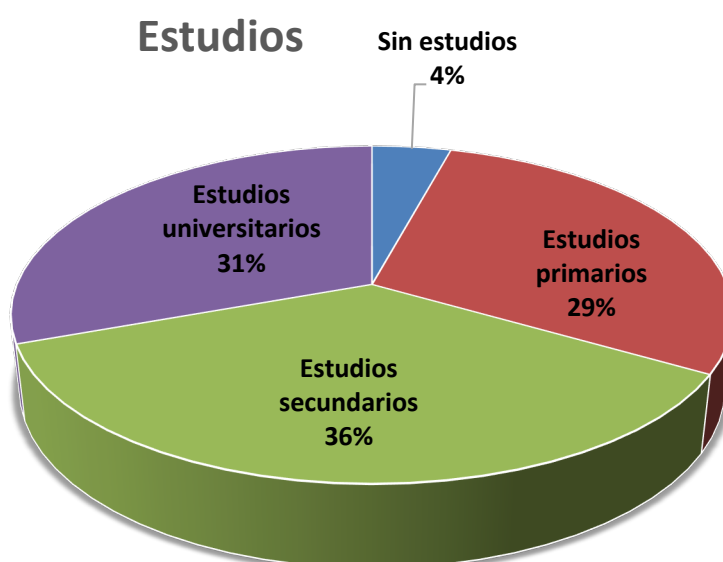


Gráfico 7. Frecuencia y distribución de la variable estudios.



	Estudios			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Estudios Primarios	21	29,2	29,2	29,2
Estudios Secundarios	26	36,1	36,1	65,3
Estudios Universitarios	22	30,6	30,6	95,8
Sin Estudios	3	4,2	4,2	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 13. Distribución de los pacientes según sus estudios.

Respecto a la profesión, los pacientes evaluados se encuentran en su mayoría trabajando (62,5%), frente a aquellos otros grupos minoritarios que se encuentran como empleados de hogar (18,1%), jubilados (12,5%) y en paro (6,9%) (Tabla 14/Gráfico 8). Por este motivo, se realizó una reconfiguración de la variable profesión en la que se evaluó al paciente en función a si trabajaba o no (Gráfico 9).

	Profesión			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
En Paro	5	6,9	6,9	6,9
Hogar	13	18,1	18,1	25,0
Jubilado	9	12,5	12,5	37,5
Trabajando	45	62,5	62,5	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 14. Distribución de los pacientes según su profesión.

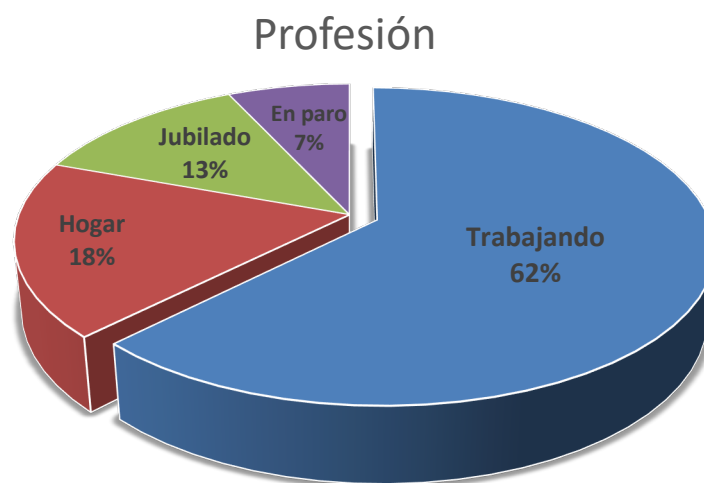


Gráfico 8. Frecuencia y distribución de la variable profesión.



Gráfico 9. Frecuencia y distribución de la variable reconfigurada profesión.

V.2.5 INGRESOS

Los pacientes determinaron en qué rango se encontraban en función a los ingresos económicos netos que percibían anualmente. De esta forma, el mayor porcentaje de los pacientes se encontraba por debajo de los 13000 € con un 38,9%, seguido de los que se encontraban entre los 13000€ – 20000€ con un 30,6%, luego los que se encontraban entre los 20000€ – 35000 € con un 23,6% y por último aquellos que perciben más de 35000 € anuales con un 6,9% (Tabla 15/ Gráfica 10)

	Ingresos			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Entre 13000-20000	22	30,6	30,6	30,6
Entre 20000-35000	17	23,6	23,6	54,2
Más de 35000	5	6,9	6,9	61,1
Menos de 13000	28	38,9	38,9	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 15. Distribución de los pacientes según su rango de ingresos.

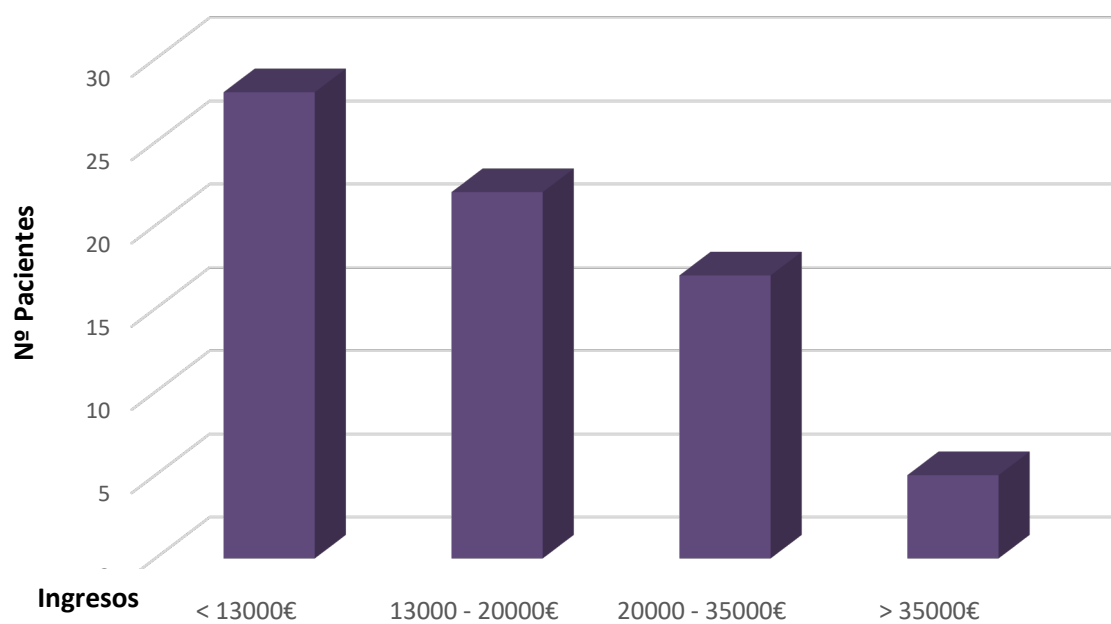


Gráfico 10. Distribución de los pacientes en función a la variable ingresos.

V.3 ANÁLISIS DESCRIPTIVO: ESTILOS DE VIDA

V.3.1 CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL

Se valoró a los pacientes en función a su hábito tabáquico, siendo el 20,8% fumadores, el 29,2 % exfumadores y el 50 % no fumadores (Tabla 16). Es decir, cerca del 80% de los pacientes no eran fumadores en ese momento (Gráfico 11).

Consumo de Tabaco				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Exfumador	21	29,2	29,2	29,2
No	36	50,0	50,0	79,2
Sí	15	20,8	20,8	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 16. Distribución de los pacientes fumadores de tabaco.

Además del tabaco como hábito, se consultó la frecuencia con la que los pacientes consumían alcohol. EL mayor porcentaje de los evaluados lo consumía ocasionalmente (69,4%), seguido de los que nunca consumen alcohol (27,8%) y en último lugar, los que lo hacen con alta frecuencia (2,8%) (Tabla 17).

Consumo de Alcohol				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Alta Frecuencia	2	2,8	2,8	2,8
Nunca	20	27,8	27,8	30,6
Ocasionalmente	50	69,4	69,4	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 17. Distribución de los pacientes en función al consumo de alcohol.

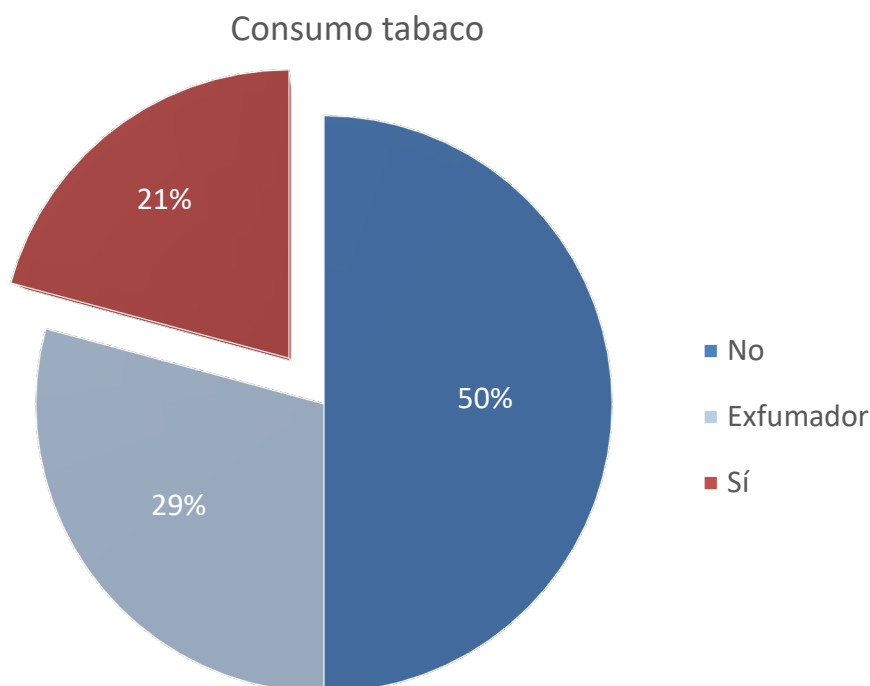


Gráfico 11. Distribución de los pacientes en función a su consumo de tabaco.

V.3.2 ACTIVIDAD FÍSICA

Los pacientes fueron evaluados en función a su actividad física, de tal forma que aquellos que practicaban deporte más de una vez a la semana correspondían al 48,6%, aquellos que lo hacían una vez a la semana al 29,2% y los que nunca lo practicaban el 22,2% (Tabla 18).

	Actividad Física			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Más de una Vez Semana	35	48,6	48,6	48,6
Nunca	16	22,2	22,2	70,8
Una Vez a la Semana	21	29,2	29,2	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 18. Distribución de los pacientes en función a su actividad física.

V.3.3 NÚMERO DE CEPILLADOS

La mayoría de pacientes evaluados mantenían una higiene oral media, en la que el 19,4% se cepillaba una vez al día, el 31,9 % dos veces al día, el 38,9% tres veces al día, el 6,9% cuatro veces al día y el 2,8% lo hacía 5 veces al día (Tabla 19 / Gráfico 12).

Número de Cepillados				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	14	19,4	19,4	19,4
2	23	31,9	31,9	51,4
3	28	38,9	38,9	90,3
4	5	6,9	6,9	97,2
5	2	2,8	2,8	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 19. Distribución de pacientes en función al número de cepillados.

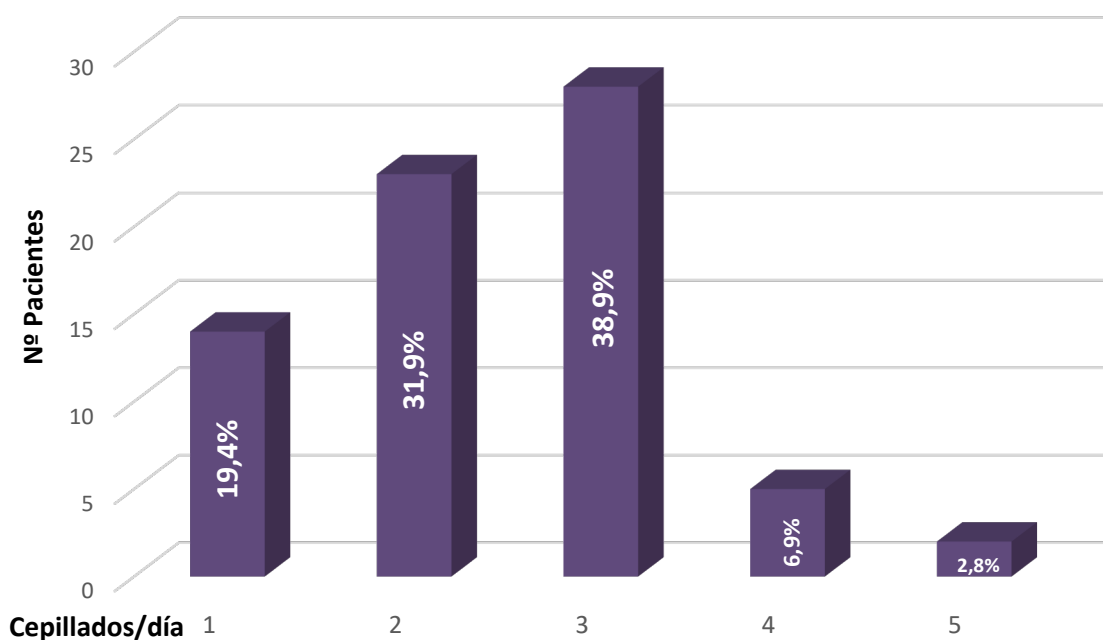


Gráfico 12. Distribución de los pacientes en función al número de cepillados /día.

V.4 ANÁLISIS DESCRIPTIVO: SM

Los pacientes seleccionados por el grupo médico para participar en el estudio fueron elegidos atendiendo a las anomalías clínicas que refleja la ATP III. En función a esto, los pacientes que padecieron 3 o más de los 5 criterios, se diagnosticaron con SM (65,3%) frente a los que padecieron menos de 3 (34,7%) (Tabla 20).

PACIENTES CON SM (≥ 3 criterios según ATP III)				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No SM	25	34,7	34,7	34,7
SÍ SM	47	65,3	65,3	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 20. Distribución de pacientes con y sin SM (≥ 3 criterios definidos en la ATP III).

Además, se evaluó el número de criterios que padecía cada paciente y cuál de ellos eran los más recurrentes. Los pacientes que no padecían ninguna de las anomalías clínicas descritas por la ATP III conformaron un total de 13 (18,1%), aquellos que padecían 1 de las 5 fueron 4 personas (5,6%), los que padecían 2 de los 5 fueron 8 personas (11,1%), los que padecían 3 de los 5 fueron 20 personas (27,8%), los que padecían 4 de los 5 fueron 18 personas (25%), y los que padecían 5 criterios fueron 9 personas (12,5%) (Tabla 21/Gráficos 13 y 14). Tal y como se observa en el gráfico 14, los sectores del diagrama separados identifican a los pacientes que por tener más de 3 criterios se les considera SM.

CRITERIOS DEL SM (ATPIII)				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0 criterios	13	18,1	18,1	18,1
1 criterio	4	5,6	5,6	23,6
2 criterios	8	11,1	11,1	34,7
3 criterios	20	27,8	27,8	62,5
4 criterios	18	25,0	25,0	87,5
5 criterios	9	12,5	12,5	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 21. Distribución de pacientes en función al número de criterios de SM.

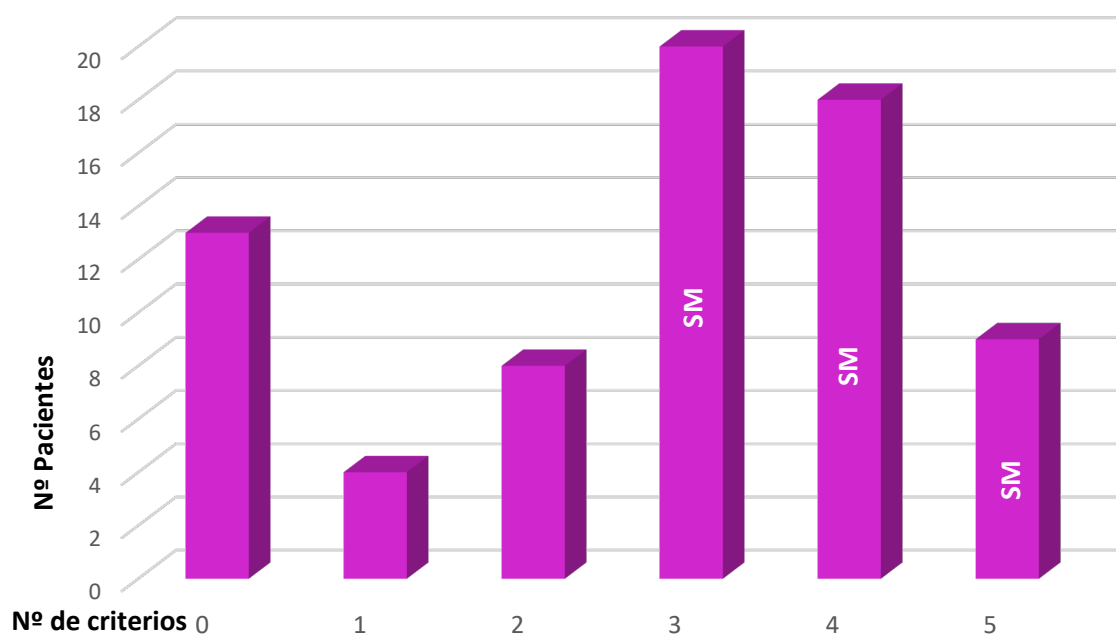


Gráfico 13. Frecuencia de los pacientes determinada por el número de criterios.

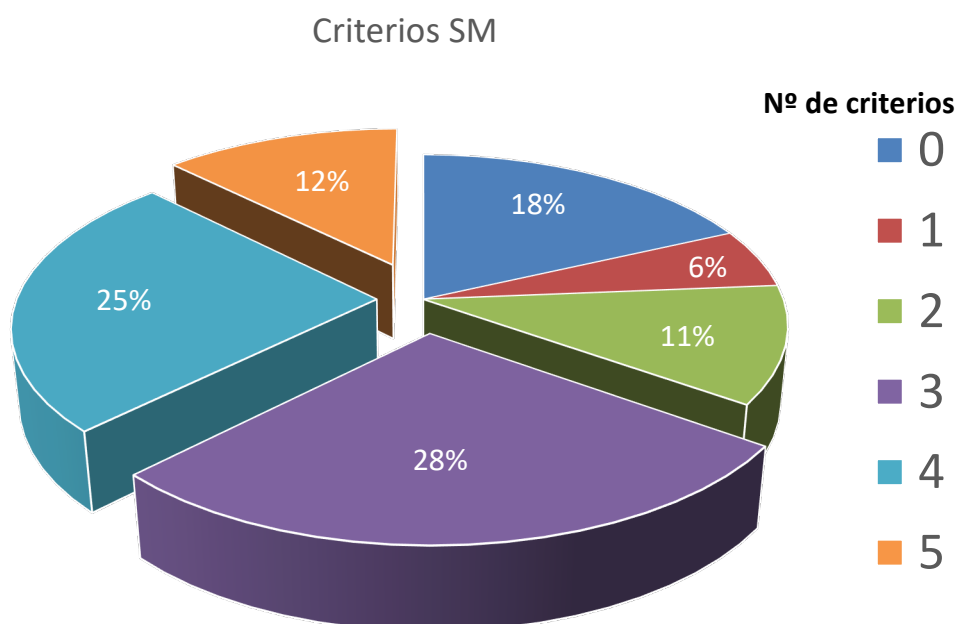


Gráfico 14. Distribución y frecuencia de los pacientes en función al número de criterios de SM que padezcan.



V.4.1 PERÍMETRO ABDOMINAL

Se trata de una variable evaluada en centímetros medida a nivel abdominal. En el caso de ser mayor de 102cm en el hombre, se considera como un criterio más del SM, y en el caso de la mujer, se considera un perímetro mayor de 88cm. De esta forma, según la definición de la ATP III, se observa que en la muestra evaluada existe un 65,3% con un perímetro abdominal por encima de la norma (Tabla 22).

Perímetro Abdominal

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	25	34,7	34,7	34,7
Sí	47	65,3	65,3	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 22. Distribución de los pacientes en función a su perímetro abdominal.

V.4.2 GLUCEMIA BASAL

La glucemia basal se evaluó a través de una analítica reciente. Se valoró si el nivel de glucosa era mayor de 100mg/dl y menor de 120mg/dl, para solo considerar a los pacientes prediabéticos. En caso de tomar medicación, se desestimó la colaboración de estos pacientes por tratarse de pacientes diabéticos. Esto es una excepción realizada en este estudio porque la definición de la ATP III sobre SM incluye a los pacientes diabéticos. De los 72 pacientes evaluados el 61,1 % eran pacientes con más de 100mg/dl y menos de 120 mg/dl (Tabla 23).

Glucemia basal

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	28	38,9	38,9	38,9
Sí	44	61,1	61,1	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 23. Distribución de los pacientes en función a su glucemia basal.



V.4.3 HIPERTRIGLICERIDEMIA

Variable evaluada en mg/dl, que según la definición de la ATPIII se considera un criterio cuando esta es mayor de 150 mg/dl, o cuando el paciente se encuentra tomando medicación para ello. Teniendo en cuenta estos parámetros se observa en el estudio un 33,3% de los pacientes afectados, aunque en tratamiento sólo se encuentran el 23,6% (Tablas 24, 25 y Gráfico 15).

Hipertrigliceridemia				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	48	66,7	66,7	66,7
Sí	24	33,3	33,3	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 24. Distribución de pacientes afectados por hipertrigliceridemia o en tratamiento.

Toma de fármacos para la hipertrigliceridemia				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	55	76,4	76,4	76,4
Sí	17	23,6	23,6	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 25. Distribución de pacientes que toman fármacos para la hipertrigliceridemia.

V.4.4 cHDL

Variable medida en mg/dl, que en el caso de los hombres se adoptaba como criterio añadido del SM si esta era menor de 50 mg/dl, y en el caso de la mujer si esta era menor de 40 mg/dl. Además, como en el caso de la hipertrigliceridemia, se valoró la toma de medicación, aunque sus valores estuvieran por encima de la norma (Tabla 26 y 27). De esta forma, el 54,2% de los pacientes evaluados (Tabla 26) se encontraban afectados por este criterio, aunque solo el 44,4% de los 72 pacientes se encontraba en tratamiento (Tablas 27/ Gráfico 15).



	cHDL			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	33	45,8	45,8	45,8
Sí	39	54,2	54,2	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 26. Distribución de pacientes afectados cHDL o en tratamiento.

	Fármacos para el cHDL			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	40	55,6	55,6	55,6
Sí	32	44,4	44,4	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 27. Distribución de pacientes en tratamiento para el cHDL.

V.4.5 HTA

Variable evaluada en mmHg, en la que se observa si la tensión arterial sistólica y diastólica eran mayores de 130 mmHg o 85 mmHg respectivamente, o igual que las variables anteriores, la toma de medicación para su control. Por este motivo, en la muestra del estudio observamos un 59,7 % de afectados, aunque en tratamiento había un 43, 1% (Tablas 28 y 29/ Gráfico 15).

	Hipertensión Arterial			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	29	40,3	40,3	40,3
Sí	43	59,7	59,7	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 28. Distribución de pacientes afectados por HTA o en tratamiento.

	Tratamiento para la Hipertensión			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	41	56,9	56,9	56,9
Sí	31	43,1	43,1	100,0
Total	72	100,0	100,0	

Tabla 29. Distribución de pacientes en tratamiento para HTA

Síndrome Metabólico

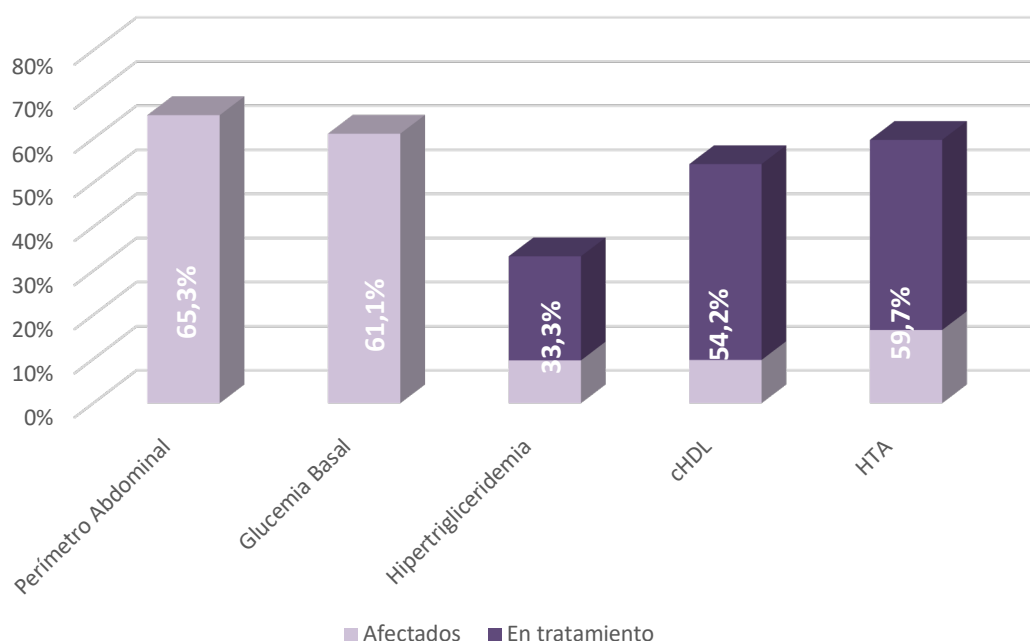


Gráfico 15. Distribución de los pacientes afectados en función a los criterios de SM.

En cada uno de los criterios que conforma el SM fue evaluado el valor medio y su desviación estándar (SD), además de los percentiles y por tanto, la mediana equivalente al percentil 50. De esta forma, se observa que el valor medio del perímetro abdominal de los pacientes evaluados es de 98,35cm ($\pm 15,15$), siendo superior al valor diagnóstico en mujeres, pero no en hombres. En el caso del valor medio de la glucemia basal, este es de 102,31mg/dl ($\pm 10,78$), siendo superior al valor diagnóstico de glucemia basal. En el caso de la trigliceridemia, su valor medio es de 130,73mg/dl ($\pm 39,38$), siendo menor a su valor diagnóstico. En el caso de cHDL el valor medio es de 55,25mg/dl ($\pm 12,97$) siendo mayor que su valor diagnóstico. Y por último, en el caso de la tensión arterial sistólica, su valor medio es de 133,15 mmHg ($\pm 18,77$) , siendo superior al valor diagnóstico, y la tensión arterial diastólica es de 80,51 mmHg ($\pm 11,24$), siendo inferior al valor diagnóstico (Tabla 30).

Como se observa en los valores medios, se obtienen resultados enmarcados dentro de los parámetros de salud ya que, muchos pacientes controlaban sus anomalías clínicas con la toma de medicación. Por este motivo, criterios como la hipertrigliceridemia, cHDL y la tensión arterial no parecen ser valores significativos, pero al estar en tratamiento farmacológico, suman como criterio añadido en el SM (tal y como se recoge en la definición de la ATPIII) (Gráfico 15).



		Perímetro Abdominal	Glucemia Basal	Hipertrigliceridemia	cHDL	Tensión Arterial Sistólica	Tensión Arterial Diastólica
N	Válido	72	72	72	72	72	72
	Perdidos	0	0	0	0	0	0
Media		98,3472	102,3056	130,7361	55,2500	133,1528	80,5139
Desviación Estándar		15,15196	10,78031	39,38399	12,97207	18,77116	11,24252
Mínimo		69,00	76,00	56,00	29,00	100,00	60,00
Máximo		141,00	121,00	260,00	78,00	182,00	110,00
Percentiles	25	87,0000	95,0000	105,0000	45,0000	116,2500	71,2500
	50	97,0000	104,0000	126,0000	54,5000	136,0000	79,5000
	75	108,7500	110,0000	157,5000	66,5000	145,0000	90,0000

Tabla 30. Valores medios, SD y percentiles de la muestra total de cada uno de los criterios diagnósticos del SM



Por último, se evaluó la media de criterios que tenían los pacientes de la muestra, teniendo en cuenta que al menos son necesarios 3 para poder tener SM. Tras evaluarla, se observa que la muestra evaluada tenía una media de 2,7 criterios ($\pm 1,6$) por paciente (Tabla 31).

Además, se analizó la media de criterios que tenían los pacientes sin SM, frente los que sí padecían el SM, con el objetivo de evaluar el número de criterios medio con el contaba cada uno de los grupos. En el caso de los pacientes sin SM, estos padecían 0,8 ($\pm 0,9$) criterios, respecto a los 3,8 ($\pm 0,8$) criterios que padecía el grupo con SM (Tabla 31).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM
<u>Síndrome Metabólico</u> <u>Nº Criterios</u> <u>Media (SD)</u>	2.7 (1.6)	0.8 (0.9)	3.8 (0.8)

Tabla 31. Número medio de criterios por grupo.

V.5 ANÁLISIS DESCRIPTIVO: VARIABLES PERIODONTALES

Las variables periodontales evaluadas, tanto en pacientes control como pacientes con SM, son las que se recogen en el International Workshop for a Clasification of Periodontal Disease and Conditions (Armitage, 1999) para la determinación de pacientes con EP. Estas son las siguientes y que, además se han utilizado en el estudio: PB, NIC, IP, ISAS y dientes ausentes (Tabla 32).

En el análisis descriptivo realizado con estas variables periodontales, se obtuvo el valor medio y su SD, además de los percentiles y por tanto, la mediana equivalente al percentil 50 de cada una. De esta forma, en el caso de la PB su media es de 2,6 mm ($\pm 0,66$) siendo el valor mínimo de la N de 1,69 mm y el máximo de 4,60 mm, además de la mediana de 2,47 mm. EN el caso del NIC, este valor es 1,12 mm ($\pm 1,17$) mayor que la media de la PB, su valor mínimo es de 2,07 mm y el máximo de 7,04 mm, además de su mediana de 3,55 mm. En el caso del IP, este valor es de 57,55% ($\pm 19,20$), siendo el valor mínimo de 15% y el máximo del 100%, además de su mediana de 57,50%. En el caso del ISAS su media es de 55,56% ($\pm 23,94$), siendo el valor mínimo de 10% y el máximo de 100%, además de su mediana de 54,50%. Por último, en el caso de los dientes ausentes su media es de 3,42 dientes ($\pm 4,66$) con un mínimo de 0 dientes ausentes y un máximo de 22, además de su mediana de 2 dientes (Tabla 32).

En el caso del NIC, se observa una PIC que supera en 1,12 mm a la PB, indicando que existe un importante número de pacientes que padecen valores por encima de la norma (3 mm)(Armitage, 1999). Por este motivo, dividimos la muestra en aquellos que tienen más de 3mm de PIC (63,9%) frente a los que no (39,1%), y se observa que hay 46 pacientes cuyos valores de NIC son mayores de 3 mm (Tabla 33).



		Profundidad de Sondaje	Nivel de Inserción	Índice de Placa	Índice de Sangrado	Dientes Ausentes
N	Válido	72	72	72	72	72
	Perdidos	0	0	0	0	0
	Media	2,5953	3,7106	57,5556	55,5694	3,42
	Desviación Estándar	,66294	1,17780	19,19719	23,94585	4,660
	Mínimo	1,69	2,07	15,00	10,00	0
	Máximo	4,60	7,04	100,00	100,00	22
Percentiles	25	2,1125	2,8150	45,0000	41,0000	,00
	50	2,4700	3,5500	57,5000	54,5000	2,00
	75	2,8725	4,3825	69,0000	71,0000	4,00

Tabla 32. Valores medios, SD y percentiles de la muestra total de cada una de las variables de las EP.

		NIC			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hasta 3mm	26	36,1	36,1	36,1
	Mayor de 3mm	46	63,9	63,9	100,0
	Total	72	100,0	100,0	

Tabla 33. Distribución y frecuencia de los pacientes en función a su NIC.

V.6 ANÁLISIS INFERENCIAL: RELACIÓN ENTRE SM - RESTO DE VARIABLES

Para realizar el análisis entre los pacientes con y sin SM con las diferentes variables, se utilizaron los test estadísticos U de Mann-Whitney en variables cuantitativas enfrentadas a categóricas binarias (Presencia o Ausencia de SM), y Chi-Cuadrado en las variables categóricas enfrentadas entre sí. Los resultados se determinaron relevantes con un nivel de significación del 10%.

V.6.1 RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO – SM

En lo que respecta al **género**, de los 47 pacientes con SM, se detecta que afectó a 23 hombres (un 31,9% del total de la muestra) y a 24 mujeres (un 33,3% de la muestra) (Tabla 34). Es decir, el género masculino tenía un 82,14% de afectados por SM, frente al género femenino con una afectación menor del 54,55% (Gráfico 16). Tras realizar el estudio inferencial con Chi-Cuadrado, se observó que existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,015$) entre la presencia y ausencia de SM en función al género.

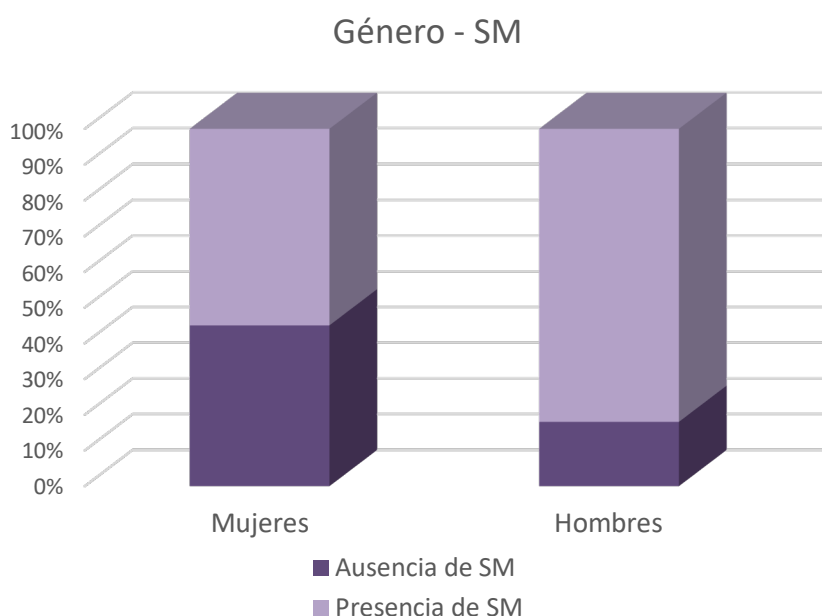


Gráfico 16. Distribución porcentual de SM en función al género.

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Género				0.015
Hombre	28 (38.9)	5 (6.9)	23 (31.9)	
Mujer	44 (61.1)	20 (27.8)	24 (33.3)	

Tabla 34. Comparación de medias (Chi-Cuadrado) Género y SM.

V.6.2 RELACIÓN ENTRE LA EDAD – SM

En referencia a la **edad**, la media de todo el estudio fue de 51,8 años ($\pm 12,4$). Al subdividir la muestra en pacientes control y con SM, se observó la edad media en el grupo de SM era de 54,62 años ($\pm 8,9$) frente a los que no lo padecían con 43,4 años ($\pm 13,8$). Tras el análisis inferencial con test U de Mann-Whitney se observa que existe evidencia estadísticamente significativa ($p=0,000$) entre la edad y tener o no el SM, viéndose más afectados los pacientes de mayor edad (Tabla 35).

Después de la alta significación de p, se analizó la edad en 3 grupos (Tabla 35) con el objetivo de evaluar en qué tramo de edad existía un mayor número de casos de SM. Por este motivo, se dividió la muestra en: menores de 40 (22,2%), de 40 a 60 (51,4%), y mayores de 60 (26,4%) (Gráfico 17). EN el grupo de ausencia de SM, se observa que los menores de 40 años suponían un 16,7 % del total, los de 41 a 60 suponían un 13,9% del total y los mayores de 60 años correspondían al 4,2 % de la muestra. A diferencia de esto, en el grupo de SM se observa que los pacientes menores de 40 años correspondían a un 5,6%, los pacientes entre 41 y 60 correspondían al 37,5%, y los mayores de 60 suponían un 22,2 % del total. De esta forma, se puede observar que hay mayor número de afectados por SM en los tramos de mayor edad.

Por ello, tras el análisis inferencial con Chi Cuadrado, se observa que existe asociación entre estas variables, ya que existen diferencias estadísticamente significativas ($p= 0,000$) entre los diferentes grupos de edad frente a la ausencia o presencia del SM.



	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Edad Media (SD)	51,8 (12.4)	43.4 (13.8)	56.62 (8.9)	0.000
Edad: n(%)				0.000
<= 40	16 (22.2)	12 (16.7)	4 (5.6)	
41-60	37 (51.4)	10 (13.9)	27 (37.5)	
> 60	19 (26.4)	3 (4.2)	16 (22.2)	

Tabla 35. Comparación de medias en Edad- Género (Chi-Cuadrado).

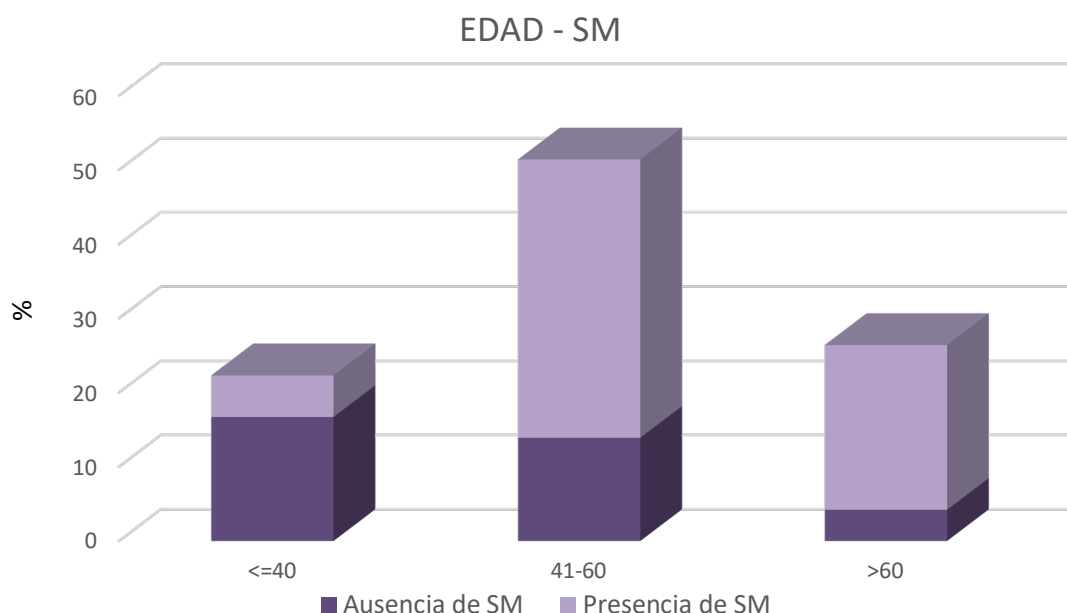


Gráfico 17. Distribución y frecuencia en función al rango de edad y el SM.

V.6.3 RELACIÓN ENTRE LA SITUACIÓN FAMILIAR – SM

La variable **situación familiar** fue evaluada respecto a la condición de estar casados (56,9%) o no (43,1%), con el objetivo de analizar si esto podía tener relación en tener SM. De los pacientes totales, los pacientes casados que no presentaban SM correspondían al 13,9%, frente al 56,9% que sí lo presentaba. Por otra parte, de los pacientes totales, los no casados sin SM eran un 20,8% frente a los que sí lo presentaban,



un 22,2 % (Tabla 36 y Gráfico 18). De esta forma, se observa cómo en el grupo de casados existía una frecuencia más elevada de pacientes con SM.

Tras la inferencia estadística a través de Chi-Cuadrado se observó con una $p=0,031$ que existen diferencias estadísticamente significativas entre la situación familiar y padecer o no SM (Tabla 36).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Situación familiar				0.031
Casado n(%)	41(56.9)	10 (13.9)	31 (56.9)	
No Casados n(%)	31 (43.1)	15 (20.8)	16 (22.2)	

Tabla 36. Comparación de medias entre la situación familiar – SM (Chi-Cuadrado).

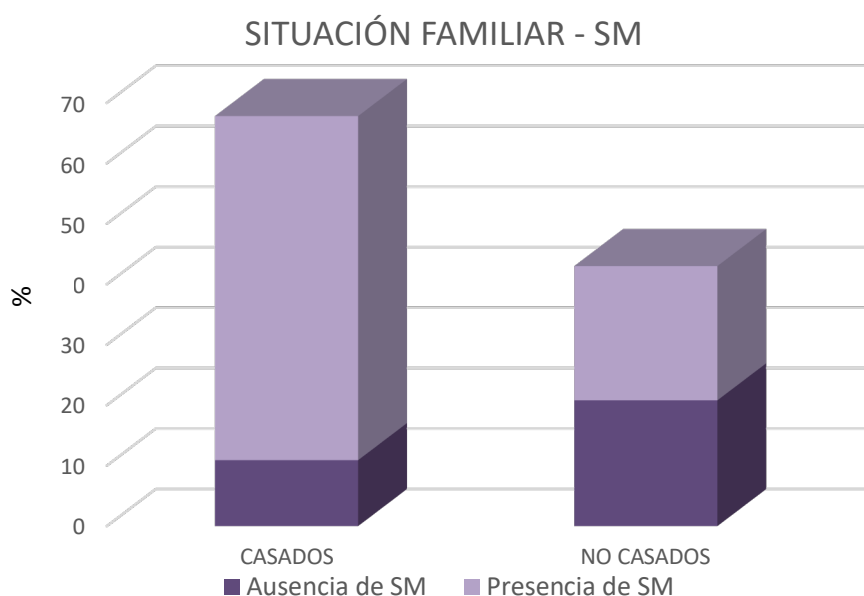


Gráfico 18. Distribución y frecuencia en función a la situación familiar y el SM.

V.6.4 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ESTUDIOS – SM

En lo que respecta al **nivel de estudios**, la distribución de los pacientes parece ser homogénea (Gráfico 19), a excepción del grupo más minoritario que se trata de aquellos sin estudios. Por este motivo, se unifica en un único grupo a los pacientes con menor nivel de estudios que los primarios, para así definir la variable niveles de estudio en 3 categorías. El primer nivel conformado por pacientes con estudios primarios ó sin estudios (33,3%), el segundo por los que tienen hasta estudios secundarios (30,6%) y el tercer nivel, y de más alta cualificación, lo conforman aquellos con estudios universitarios (30,6%). De esta forma, los pacientes sin estudios o estudios primarios sin afectación por el SM conforman un 4,2% del total, frente a los afectados que conforman un 29,2%. Los pacientes con estudios primarios sin afectación por el SM suponen un 15,3% del total, frente al 20,8% que lo compone los afectados por SM. Los pacientes con estudios universitarios sin afectación por el SM son el 15,3% del total, frente al mismo porcentaje de pacientes afectados (15,3%) (Tabla 37 y Gráfico 19).

Tras el análisis de medias con Chi-Cuadrado, se valoró su relación con la ausencia o presencia del SM. Con una $p=0,017$, se afirma que existe una relación estadísticamente significativa entre el nivel de estudios y la aparición del SM. De esta forma, se observa que cuanto menor es el nivel de estudios de los pacientes, mayor es el número de afectados por SM (Tabla 37).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Nivel de estudios				0.017
Sin estudios o con Estudios Primarios n(%)	24 (33.3)	3 (4.2)	21 (29.2)	
Estudios secundarios n(%)	26 (36.1)	11 (15.3)	15 (20.8)	
Estudios universitarios n(%)	22 (30.6)	11 (15.3)	11 (15.3)	

Tabla 37. Comparación de medias entre el nivel de estudios y el SM (Chi-Cuadrado).

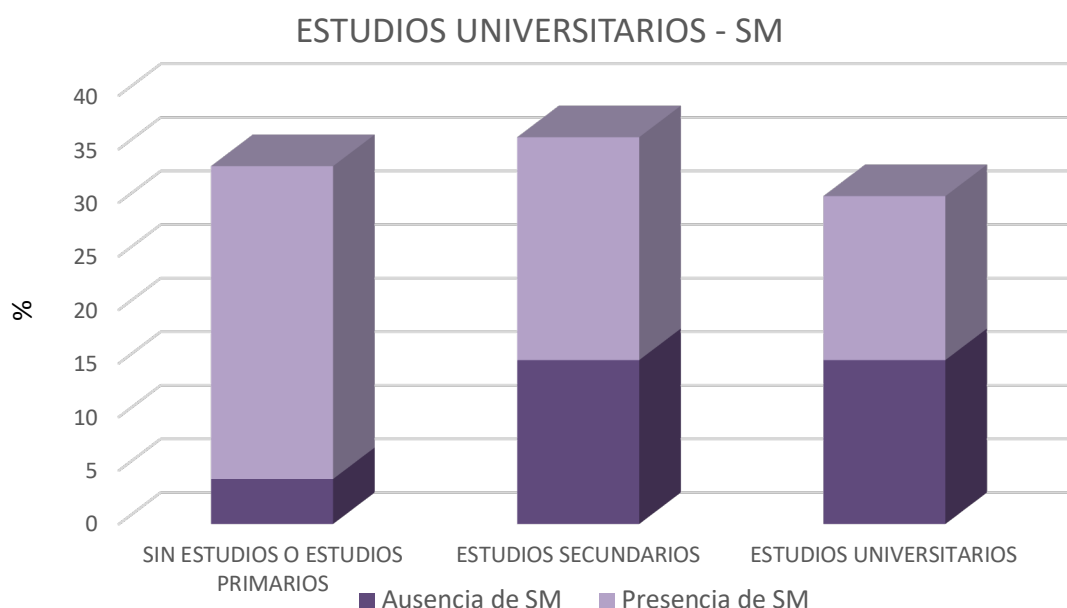


Gráfico 19. Distribución y frecuencia en función a los estudios universitarios y el SM.

V.6.5 RELACIÓN ENTRE LA PROFESIÓN/OCUPACIÓN – SM

En lo que respecta a la **profesión / ocupación** de los pacientes evaluados se realizó una reconfiguración de la variable ya que el resto de grupos evaluados eran muy minoritarios frente a los trabajadores. Por ello, se evaluó a los pacientes en función a si trabajaban (62,5%) o no (37,5%).

Al evaluar a los pacientes que se encontraban trabajando, se observa que un 26,4% del total de la muestra no padecían SM, frente al 36,1 % que sí lo padecía. Sin embargo, el grupo de no trabajadores que no padecía el SM estaba compuesto por un 8,3% del total, frente al 29,2% que sí lo padecía (Gráfico 20).

Tras realizar el análisis comparativo de medias a través de Chi-Cuadrado, se observa que existe una relación estadísticamente significativa entre la ocupación de los pacientes y la posibilidad de padecer SM ($p=0,069$) (Tabla 38).



	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Profesión / Ocupación				0.069
Trabajando n(%)	45 (62.5)	19 (26.4)	26 (36.1)	
No trabajando n(%)	27 (37.5)	6 (8.3)	21 (29.2)	

Tabla 38. Comparación de medias entre la ocupación y el SM (Chi-Cuadrado).

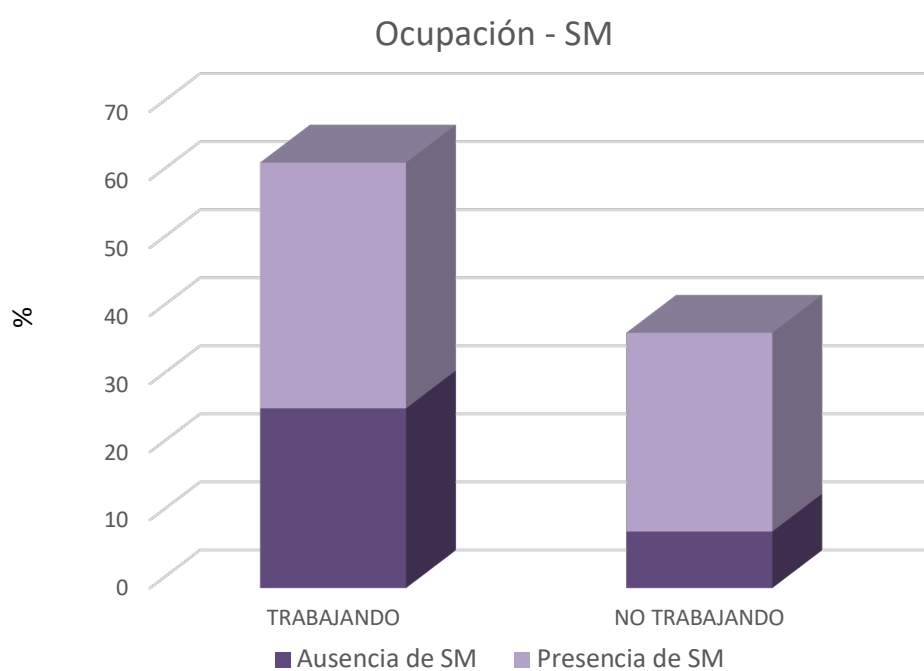


Gráfico 20. Distribución y frecuencia en función a la ocupación y el SM.

V.6.6 RELACIÓN ENTRE EL ÁREA DE RESIDENCIA - SM Y EL NIVEL DE INGRESOS - SM

En referencia al **área de residencia**, se evaluó si el lugar donde vivían los pacientes podía tener relación con padecer SM. Por este motivo, se valoraron los pacientes que residían en el casco de su ciudad o periferia, con el objetivo de comparar las medias de cada grupo en función a quienes padecían el SM o no. Los pacientes que residían en el casco y no padecían SM eran un 8,1% del total, frente a los que sí lo padecían que eran un 31,9%. EN el caso de los pacientes que vivían en la periferia y no padecían SM, estos suponían un 16,7 % del total, frente a los que sí lo padecían que eran un 33,3 % (Tabla 39).

Tras la comparación de medias, se obtuvo a través de inferencia estadística con Chi-Cuadrado que, no existen diferencias estadísticamente significativas entre la residencia y padecer SM ($p=0,500$) (Tabla 39).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Área de residencia				0.500
Casco n(%)	36 (50.0)	13 (8.1)	23 (31.9)	
Periferia n(%)	36(50.0)	12 (16.7)	24 (33.3)	

Tabla 39. Comparación de medias entre la residencia y el SM (Chi-Cuadrado).

En lo que concierne al **nivel de ingresos**, se analizó si podía tener relación con el padecimiento de SM. Para ello se dividió la muestra en 3 grupos en función al nivel de ingresos que tenía cada uno de los pacientes. El primero de ellos hacía referencia a aquellos pacientes que tenían ingresos menores a 13.000 € /año (33,3%), el segundo hacía referencia a los pacientes que tenían ingresos entre 13.000 – 20.000€ (30,6%) y el tercer grupo correspondía a los pacientes cuyos ingresos superaban los 20.000 €/año (30,6%). De esta forma, los pacientes con ingresos <13.000€/año sin SM eran el 12,5% del total de los pacientes, frente al 26,4% que sí lo padecía. Luego, del segundo grupo (13.000 – 20.000€) se observa que el 6,9% de los pacientes no padecía SM, frente al 23,4% que sí. Por último, el grupo con más ingresos (>20.000€/año) y padecía SM, eran

el 15,3% de los pacientes, frente al mismo porcentaje (15,3%) que no lo padecía (Tabla 40).

Por este motivo, tras el análisis comparativo de medias con Chi-Cuadrado, se puede determinar que no existe evidencia estadísticamente significativa que relacione el nivel de ingresos con la aparición de SM ($p=1,154$) (Tabla 40).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Nivel de ingresos				1,154
Menos de 13.000 €/año n(%)	28 (38.9)	9 (12.5)	19 (26.4)	
13.000 – 20.000 €/año n(%)	22 (30.6)	5 (6.9)	17 (23.6)	
Más de 20.000 €/año n(%)	22 (30.6)	11 (15.3)	11 (15.3)	

Tabla 40. Comparación de medias entre el nivel de ingresos y el SM (Chi-Cuadrado).

V.6.7 RELACIÓN ENTRE VARIABLES DE ESTILOS DE VIDA - SM

En la variable **consumo de tabaco**, se utilizaron tres grupos para evaluar a los pacientes: No consumían tabaco (50%), Sí consumían tabaco (20,8%) y Exfumadores (29,2%). De esta forma, se evaluó en cada grupo la relación que podía existir con el SM, y se observó que: los pacientes no fumadores que no padecían el SM eran un 22,2 % del total, frente al 27,8% que sí lo padecía; los pacientes fumadores con SM suponían un 6,9% del total, frente al 13,9% que sí lo padecía; y por último, los pacientes exfumadores sin SM eran un 5,6% del total, frente al 23,6% que sí lo padecía (Tabla 41).

Con estos datos, se realizó el análisis comparativo de medias a través de Chi-Cuadrado, y se observó que, no existía evidencia estadísticamente significativa que interrelacionara el tabaco con la aparición de SM ($p=0,150$) (Tabla 41).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Consumo de tabaco				0,150
Sí: n(%)	15 (20.8)	5 (6.9)	10 (13.9)	
No: n(%)	36 (50.0)	16 (22.2)	20 (27.8)	
Exfumadores: n(%)	21 (29.2)	4 (5.6)	17 (23.6)	

Tabla 41. Comparación de medias entre el consumo de tabaco y el SM (Chi-Cuadrado).

En cuanto al **consumo de alcohol**, se valoraron 3 grupos en función a su consumo: nunca (27,8%), ocasionalmente (69,4%) y alta frecuencia (2,8%). Estos 3 grupos fueron evaluados para ver la relación que podían tener con el SM. De esta forma, los pacientes que nunca consumían alcohol y que no padecían SM eran un 8,3% del total, frente a los que sí tenían SM que suponían un 19,4%; los pacientes que ocasionalmente tomaban alcohol y no padecían SM eran el 25% del total, frente a los que sí tenían SM que eran el 44,4%; y por último, los pacientes que consumían con alta frecuencia alcohol y no tenían el SM eran el 1,4% del total, frente al mismo porcentaje (1,4%) que no padecía SM (Tabla 42).

Tras realizar el análisis inferencial mediante Chi-Cuadrado se observa que no existe relación estadísticamente significativa entre el consumo de alcohol y la aparición del SM ($p=0,803$) (Tabla 42).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Consumo de alcohol				0,803
Nunca: n(%)	20 (27.8)	6 (8.3)	14 (19.4)	
Ocasionalmente: n(%)	50 (69.4)	18 (25.0)	32 (44.4)	
Alta frecuencia: n(%)	2 (2.8)	1 (1.4)	1 (1.4)	

Tabla 42. Comparación de medias entre el consumo de alcohol y el SM (Chi-Cuadrado).



En lo que respecta a la **actividad física**, esta variable se evaluó en función a si la realizaban: nunca (22,2%), una vez a la semana (29,2%) y más de una vez a la semana (48,6%). De esta forma, se evaluó en cada grupo la relación que podía existir con el SM, y se observó que: los pacientes que nunca realizaban actividad física y no tenían el SM correspondían a un 5,6% del total, frente al 16,7% que sí padecía el SM; pacientes que una vez a la semana realizaban actividad física y no tenían el SM eran el 8,3% del total, frente al 20,8% que sí padecía el SM; y por último, pacientes que más de una vez a la semana practicaban deporte y no tenían SM eran el 20,8% del total, frente al 27,8% que sí lo padecía (Tabla 43).

En esta variable se debe tener en cuenta que, los pacientes evaluados ya habían sido diagnosticados con SM, e incluso muchos de ellos se encontraban en tratamiento farmacológico y en vías de modificación de hábitos. Por este motivo, un alto porcentaje de los pacientes indica que realiza actividad física diaria.

Tras el análisis inferencial mediante la comparación de medidas con Chi-Cuadrado, se observa que no existe una evidencia estadísticamente significativa entre la actividad física y la aparición de SM ($p=0,361$) (Tabla 43).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Actividad Física				0,361
Nunca: n(%)	16 (22.2)	4 (5.6)	12 (16.7)	
Una vez a la semana n(%)	21 (29.2)	6 (8.3)	15 (20.8)	
Más de una vez a la semana: n(%)	35 (48.6)	15 (20.8)	20 (27.8)	

Tabla 43. Comparación de medias entre la actividad física y el SM (Chi-Cuadrado).

En referencia a la variable **número de cepillados**, se evaluó en 3 grupos donde se preguntó a los pacientes si se cepillaban: 1 vez al día (19,4%), 2 veces al día (31,9%) y 3 o más veces al día (48,6%) (Tabla 44).

Al evaluar a los pacientes que se cepillaban 1 vez al día, se observa que el 5,6% del total no padecía SM, frente al 13,9% que sí lo padecía. En el caso de los que se cepillaban 2 veces al día, el 8,3% del total no padecía SM, frente al 23,6% que sí lo padecía. Por último, aquellos pacientes que se cepillaban 3 o más veces al día, el 20,8% no padecía SM, frente al 27,8% que sí lo padecía (Tabla 44). Tras inferencia estadística no se observan diferencias estadísticamente significativas entre el número de cepillados y la presencia de SM ($p=0,366$)

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Número de cepillados				0,366
1 vez al día: n(%)	14 (19.4)	4 (5.6)	10 (13.9)	
2 veces al día: n(%)	23 (31.9)	6 (8.3)	17 (23.6)	
3 o más veces al día n(%)	35 (48.6)	15 (20.8)	20 (27.8)	

Tabla 44. Comparación de medias entre el número de cepillados y el SM (Chi-Cuadrado).

V.6.8 RELACIÓN ENTRE VARIABLES DEL SM - SM

En lo que concierne a los criterios clínicos que pueden conformar el SM, se han evaluado cada uno de ellos como variables cuantitativas continuas enfrentadas a la variable categórica binaria de: presencia o no de SM. De esta forma, el objetivo es determinar si alguna de ellas tenía mayor o menor efecto en la aparición del SM.

El análisis estadístico inferencial realizado para la comparativa de medias fue realizado con U de Mann-Whitney (Tabla 45). Con los resultados obtenidos se pudo determinar que:

- El **perímetro abdominal** medio de toda la muestra era de 98,3 cm ($\pm 15,2$). Es decir, la media de los pacientes presentaba un valor por encima de la norma en mujeres (88cm). Si se observa la media de los pacientes que no presentaban SM, su perímetro medio era de 87,6 cm ($\pm 13,1$), frente a los que si lo presentaban que era de 104cm (± 12). En este caso el valor de $p=0,000$ indica una fuerte relación entre el perímetro abdominal y el SM.

- La **glucosa basal** media de toda la muestra fue de 102,3mg/dl ($\pm 10,8$). Este valor medio indica que un alto número de pacientes se encontraba por encima del valor mínimo de 100mg/dl. Sin embargo, al evaluar la glucosa media de los pacientes que no padecían SM, esta era de 91,7mg/dl ($\pm 7,8$), frente a los que sí lo padecían que era de 107,9mg/dl ($\pm 7,4$). Tras análisis estadístico, el valor de $p=0,000$ indica que existe relación estadísticamente significativa entre la glucosa basal y el SM.
- La **hipertrigliceridemia** media de la muestra fue de 130,7mg/dl ($\pm 39,4$). Es decir, un bajo porcentaje de los pacientes (gráfico 15) no padecía esta anormalidad clínica. A diferencia de este valor, los pacientes que no cursaban con SM presentaban una media de 107,3mg/dl ($\pm 21,2$), frente a los que si lo padecían que presentaban una media de 143,2 ($\pm 41,3$) (valor inferior al mínimo que indica la ATPIII para este criterio de >150 mg/dl). Pese a ello, la diferencia de medias es importante, con un valor de $p=0,000$ que indica la importante relación estadísticamente significativa que existe entre la hipertrigliceridemia y el SM.
- El **cHDL** medio de toda la muestra era de 55,3mg/(dl ($\pm 12,9$). Sin embargo, en aquellos pacientes que no tenían SM la media era de 65,7mg/dl($\pm 8,8$), frente a los que si lo padecían que era de 49,7mg/dl($\pm 11,3$). Por este motivo, tras el análisis de medias se observa que existe una relación estadísticamente significativa ($p=0,000$).
- La **tensión arterial** se subdivide en TAS y TAD, de tal forma que al hallar la media en estas dos variables respecto a toda la muestra se obtiene 133,2mmHg ($\pm 18,8$) y 80,5mmHg ($\pm 18,8$) respectivamente. Una vez se evalúa únicamente a los pacientes sin SM, estos presentan medias de 120,4mmHg ($\pm 16,7$) (TAS) y de 74,4mmHg ($\pm 9,2$) (TAD) respectivamente, frente a la media de pacientes que sí presentaba SM, cuyos valores eran de:139,9mmHG ($\pm 16,2$) y de 83,7mmHg ($\pm 10,9$). Tras la comparativa de medias se observó que existe una relación estadísticamente significativa entre la HTA y el SM ($p=0,001$).

De esta forma, se observa tras el análisis estadístico inferencial realizado que, existe una relación muy significativa entre cada una de las anomalías clínicas del SM con la aparición del propio SM (Tabla 45).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Perímetro Abdominal Media (SD)	98.3 (15.2)	87.6 (13.1)	104.0 (12.0)	0.000
Glucosa Basal (Media SD)	102.3 (10.8)	91.7 (7.8)	107.9 (7.4)	0.000
Trigliceridemia Media (SD)	130.7 (39.4)	107.3 (21.2)	143.2(41.3)	0.000
Colesterol HDL Media (SD)	55.3 (12.9)	65.7 (8.8)	49.7 (11.3)	0.000
TAS Media (SD)	133.2 (18.8)	120.4 (16.7)	139.9 (16.2)	0.000
TAD Media (SD)	80.5 (11.2)	74.4 (9.2)	83.7 (10.9)	0.001

Tabla 45. Comparación de medias entre los criterios del SM y el SM (U de Mann-Whitney).

Posteriormente, se realizó una conversión de las variables en categóricas para proceder con un nuevo análisis estadístico inferencial con la prueba Chi-Cuadrado (Tabla 46). Con los resultados obtenidos se pudo determinar que:

- El **perímetro abdominal** mayor de 88cm en mujeres y de 102cm en hombres (como indica la norma de la ATPIII) fue superado por el 65,3% de los pacientes totales. De todos estos, el 12,5 % del total no padecía SM, frente al 52,8% que sí. A diferencia de esto, los pacientes que no superaban la norma y no tenían SM eran el 22,2%, frente al 12,5% que sí lo padecía. De esta forma, con una $p=0,000$ se observa que existe una relación estadísticamente significativa entre el perímetro abdominal y la presencia de SM.
- La **glucosa basal** se encontraba por encima de la norma en un 61,1% de los pacientes. De los pacientes que tenían la glucosa por encima de la norma y no padecían SM hay un 2,8% del total, frente al 58,3% que sí padecía el SM.

A diferencia de esto, los pacientes que se encontraban por debajo de la norma en glucosa basal y no padecían SM son un 21,9% del total, frente al 6,9% que sí lo padecía. Tal y como se observa en estos datos, existe relación significativa entre la glucosa basal y la presencia del SM ($p=0,000$).

- La **hipertrigliceridemia** es otro de los criterios que conforma el SM, y que en este estudio se encuentra presente en un 33,3% de los pacientes. De los pacientes que tenían hipertrigliceridemia y no padecían SM había un 1,4% del total, frente al 31,9% del total que sí lo padecía. Por otra parte, los pacientes que no tenían hipertrigliceridemia y no padecían SM conformaban un 33,3% del total, frente al mismo porcentaje (33,3%) que sí lo padecía. Por estos motivos, se afirma que existe una relación estadísticamente significativa entre la hipertrigliceridemia y la presencia de SM ($p=0,000$).
- El **cHDL** se observó en el 54,2% de los pacientes. Los pacientes que presentaban cHDL sin SM conformaban un 4,2% del total, frente al 50% del total que sí presentaba SM. Por el contrario, los pacientes que no tenían cHDL y no presentaban SM conformaban un 30,6% del total, frente al 15,3% que sí lo presentaba. Tal y como se observa en estos datos, existe una relación estadísticamente significativa entre el cHDL y el SM ($p=0,000$).
- La **hipertensión arterial** se trata de otro de los criterios que puede conformar el SM. De los pacientes que la padecían y no tenían SM, se observa un 6,9% de la muestra total, frente al 52,8% que sí lo padecía. Por otra parte, los pacientes que no tenían hipertensión y no padecían SM, conformaban el 27,8%, frente al 12,5% que sí lo presentaba. Con estos datos se concluye que existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias que relacionan la hipertensión arterial con la presencia de SM ($p=0,000$).



	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
Perímetro Abdominal				0.000
No n(%)	25 (34.7)	16 (22.2)	9 (12.5)	
Sí n(%)	47 (65.3)	9 (12.5)	38 (52.8)	
Glucosa Basal				0.000
No n(%)	28 (39.9)	23 (31.9)	5 (6.9)	
Sí n(%)	44 (61.1)	2 (2.8)	42 (58.3)	
Trigliceridemia				0.000
No n(%)	49 (66.7)	24 (33.3)	24 (33.3)	
Sí n(%)	24 (43.3)	1 (1.4)	23 (31.9)	
Colesterol HDL				0.000
No n(%)	33 (45.8)	22 (30.6)	11(15.3)	
Sí n(%)	39 (54.2)	3 (4.2)	36 (50.0)	
TAS				0.000
No n(%)	30 (41.7)	18 (25.0)	12 (16.7)	
Sí n(%)	42 (58.3)	7 (9.7)	35 (48.6)	
TAD				0.002
No n(%)	43 (59.7)	21 (29.2)	22 (30.6)	
Sí n(%)	29 (40.3)	4 (5.6)	25 (34.7)	
Tensión				0.000
No n(%)	29 (40.3)	20 (27.8)	9 (12.5)	
Sí n(%)	43(59.7)	5 (6.9)	38 (52.8)	

Tabla 46. Comparación de medias entre cada uno de los criterios del SM y el SM (Chi-Cuadrado).

V.6.9 RELACIÓN ENTRE VARIABLES PERIODONTALES – SM

En lo que se refiere a las variables periodontales, se procedió a relacionar la PB, el NIC, el IP, el ISAS y los dientes ausentes con la ausencia o presencia de SM. De esta forma, el objetivo es determinar si alguna de ellas tenía mayor o menor efecto en la aparición del SM.

El análisis estadístico inferencial realizado para la comparativa de medias fue realizado con U de Mann-Whitney (Tabla 47). Con los resultados obtenidos se pudo determinar que:

- La **PB** media era de 2,6 mm ($\pm 0,7$). Tras hallar la media en los pacientes sin SM se observa que la media es de 2,4 mm ($\pm 0,5$), frente a los que sí tenían SM con 2,7mm($\pm 0,7$). Estos valores descriptivos exponen que la profundidad de sondaje media no era elevada, teniendo en cuenta que debiese ser mayor de 3mm para considerarse por encima de la norma. Por estos motivos, la diferencia de medias entre paciente con y sin SM no es significativa ($p=0,177$).
- El **NIC** medio era de 3,7 mm, aproximadamente 1 mm más que la PB media. Al hallar las medias del NIC en pacientes sin SM se observa que en los en ellos la media es de 3,1mm(± 1) , frente a los 4,1mm ($\pm 1,1$) de los que sí lo padecían. Tal y como se observa en el análisis descriptivo, existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,000$) entre el NICmedio y la presencia o ausencia de SM.
- El **IP** medio era del 57,6%, siendo muy superior a la norma establecida en el 20% (O'Leary, Drake, & Naylor, 1972). En lo que respecta a las medias en pacientes sin SM y con SM, se puede observar que en el primer grupo la media era de 49,4%, frente a los 61,9% del segundo grupo. Por este motivo, existe una relación estadísticamente significativa ($p=0,006$) entre el IP y la presencia de SM.



- El **ISAS** medio es del 55,6%, siendo muy superior a la norma establecida en el 20% (Mühlemann & Son, 1971). En el caso del ISAS medio en los pacientes sin SM, este era del 49,7% ($\pm 22,6$) frente al 58,7% del grupo de pacientes con SM. Al hallar la diferencia de medias, se observa que no existe una relación estadísticamente significativa ($p=0,144$) entre los pacientes con un ISAS elevado y la presencia de SM.
- La media de **dientes ausentes** era de 3,4 dientes por paciente ($\pm 4,7$). Sin embargo, se puede observar que en los pacientes sin SM el número de dientes ausentes medio era de 1,6 ($\pm 2,7$), frente a los 4,4 ($\pm 5,2$) de pacientes con SM. Por este motivo, al existir una diferencia entre medias estadísticamente significativa ($p=0,001$), se determina que existe relación entre la presencia del SM y el número de dientes ausentes.

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
PB: Media (SD)	2.6 (0.7)	2.4 (0.5)	2.7 (0.7)	0.177
NIC: Media (SD)	3.7 (1.2)	3.1 (1.0)	4.1 (1.1)	0.000
IP: Media (SD)	57.6 (19.2)	49.4 (14.2)	61.9 (20.2)	0.006
ISAS: Media (SD)	55.6 (23.9)	49.7 (22.6)	58.7 (24.3)	0.144
Dientes Ausentes Media (SD)	3.4 (4.7)	1.6 (2.7)	4.4 (5.2)	0.001

Tabla 47. Comparación de medias de variables periodontales – SM (U de Mann-Whitney).

Por último, se realizó una conversión de las variables cuantitativas periodontales (PB, NIC e ISAS) en variables categóricas, donde los pacientes fueron agrupados en función a las características de cada una de ellas (mm de PB, mm de NIC, ó porcentaje de SAS). Tras esto, se procedió a un análisis estadístico inferencial mediante Chi-Cuadrado (Tabla 48) y se observa que:

- En el caso de la **PB media**, se estableció el valor de 3 mm para determinar cuántos pacientes tenían una media superior o inferior a 3 mm. El objetivo era evaluar cuántos pacientes eran susceptibles de padecer una periodontitis activa ($PB_{media} > 3mm$) relacionada con la presencia de SM.

Tras el análisis de medias se observa que los pacientes que tenían una PB_{media} de hasta 3 mm y no tenían SM suponían un 33,3% del total, frente a los que sí tenían SM que eran un 45,8%. Por otra parte, aquellos que tenían más de 3mm y no tenían SM suponían un 1,4% del total, frente a los que sí lo padecían que eran un 19,4% (Gráfico 21).

De esta forma, se observa que existe una relación estadísticamente significativa entre la PB media mayor de 3mm y la presencia de SM ($p=0,008$).

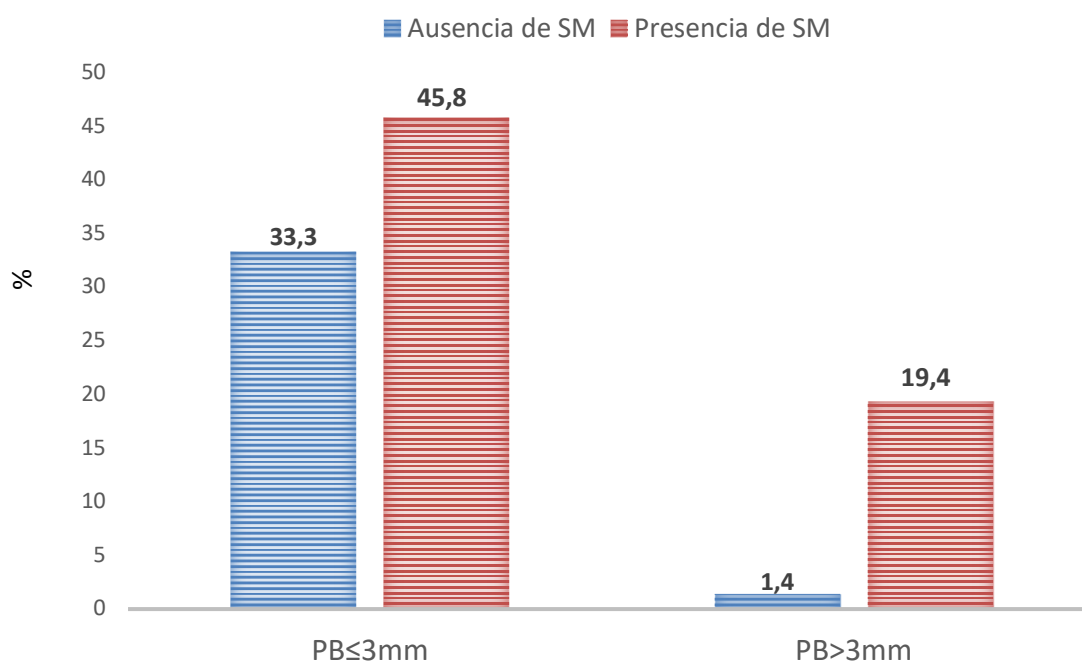


Gráfico 21. Distribución y frecuencia de la PB – SM.



- Respecto al **NIC medio**, se estableció el valor de 3mm, porque la distancia entre la unión cemento esmalte (apartado 2.4.2) y el fondo del surco o bolsa periodontal es aproximadamente 3mm o menos. Por este motivo, todo aquello que supere los 3 mm será debido a una PIC.

Los pacientes que registraron valores de hasta 3mm sin SM fueron el 25%, frente al 11,1% que sí lo padecía. En el caso contrario, los pacientes que superaron los 3mm de NIC y no padecían SM fueron el 9,7%, frente al 54,2% que sí lo padecía. Con estos resultados en la diferencia de medias, se confirma que existe una relación estadísticamente significativa entre un NIC mayor de 3mm y la presencia de SM ($p=0,000$)(Gráfico 22).

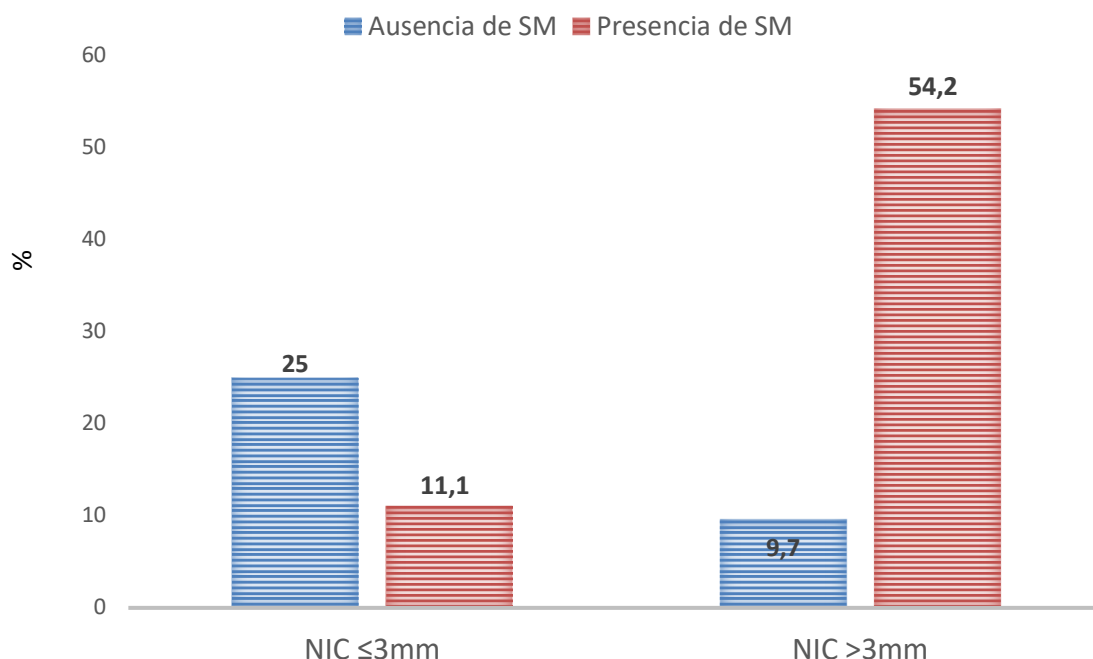


Gráfico 22. Distribución y frecuencia del NIC – SM.

- En lo que confiere al **ISAS**, se establece que los pacientes con más de un 20% se encuentran por encima de la norma. De esta forma, los pacientes con un ISAS elevado sin SM eran un 27,8%, frente a los que si lo tenían que eran un 58,3%. Por otra parte, aquellos pacientes que no tenían un sangrado por encima de la norma y no tenían SM eran un 6,9% del total, igual a los que sí padecían SM (6,9%).

Por este motivo, tras el análisis estadístico inferencial, no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con ausencia de SM y con SM respecto al ISAS ($p=0,228$).

	Toda la Muestra	Ausencia de SM	Presencia de SM	p
PB media				0.008
Hasta 3 mm n(%)	57 (79.2)	24 (33.3)	33 (45.8)	
Mayor a 3 mm n(%)	15 (20.8)	1 (1.4)	14 (19.4)	
NIC medio				0.000
Hasta 3 mm n(%)	26 (36.1)	18 (25.0)	8 (11.1)	
Mayor a 3 mm n(%)	46 (63.9)	7 (9.7)	39 (54.2)	
ISAS				0.228
>20%: n(%)	10 (13.9)	5 (6.9)	5 (6.9)	
<20%: n(%)	62 (86.1)	20 (27.8)	42 (58.3)	

Tabla 48. Comparación de medias de PB, NIC e ISAS – SM (U de Mann-Whitney).

Tal y como se observa en la Tabla 48, los valores estadísticamente significativos corresponden a la PB y al NIC. Por este motivo, posteriormente se ha procedido con el análisis comparativo de estas variables con el resto.

V.7 ANÁLISIS INFERENCIAL: RELACIÓN ENTRE PB- RESTO DE VARIABLES

En el siguiente análisis estadístico inferencial, se evaluó la relación entre las diferentes variables de estudio con la PB. Para ello se utilizaron las pruebas estadísticas U de Mann-Whitney en variables cuantitativas enfrentadas a categóricas binarias: $PB_{medio} \leq 3mm$ y $PB_{media} > 3mm$ y Chi-Cuadrado en variables categóricas enfrentadas entre sí.

V.7.1 RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO – PB

En lo que respecta al género, se detecta que el masculino tenía un 13,9% de afectados con $PB_{media} > 3mm$, a diferencia del femenino que tenía un 6,9%. En el caso de los pacientes que tenían una $PB_{media} \leq 3mm$, el género masculino conformaba un 25% del total, frente al 13,9% del femenino (Gráfico 23). Tras realizar el estudio inferencial con Chi-Cuadrado, se observó que existe relación estadísticamente significativa ($p=0,013$) entre el género y la aparición de $PB_{media} > 3mm$ (Tabla 49).

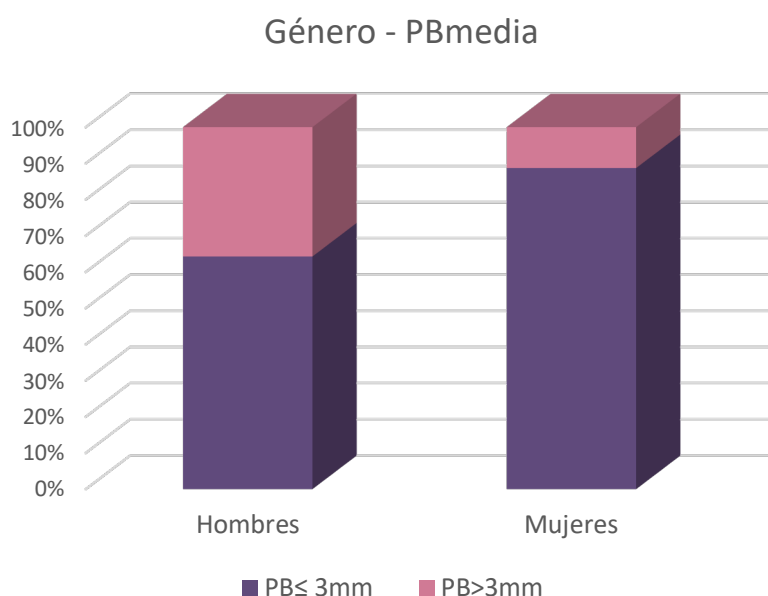


Gráfico 23. Distribución porcentual de las PB en función al género.

	PB $\leq$ 3mm	PB>3mm	p
<u>Género</u>			0,013
Hombre: n(%)	18(25.0)	10 (13.9)	
Mujer: n(%)	39 (54.2)	5 (6.9)	

Tabla 49. Comparación de medias (Chi-Cuadrado) Género - PB media.

V.7.2 RELACIÓN ENTRE LA EDAD – PB

En referencia a la **edad**, como variable cuantitativa continua, se observa que su media en los pacientes que padecían PB media $\leq$ 3mm era de 52,1 años ($\pm$ 13,5), frente a los 51 años ($\pm$ 7,4) que tenían aquellos que padecían PB media>3mm. De esta forma, se observa que no existe una relación estadísticamente significativa ($p=0,483$) entre la edad y las PBmedia>3mm. (Tabla 50).

Además, en el caso de la variable edad, e igual que se hizo al relacionarla con el SM, se subdividió esta en 3 categorías (Tabla 50) con el objetivo de evaluar en qué tramo de años existía un mayor número de personas con PB media>3mm.

En el grupo de pacientes con PBmedia $\leq$ 3mm, se observa que los menores de 40 años suponían un 18,1 % del total, los de 41 a 60 años suponían un 36,1% del total y los mayores de 60 años correspondían al 25 % de la muestra. A diferencia de esto, en el grupo de PB media>3mm se observa que los pacientes menores de 40 años correspondían al 4,3%, los pacientes entre 41 y 60 suponían el 15,3%, y los mayores de 60 eran un 1,4 % del total. De esta forma, se observa que el grupo de 40-60 años con PBmedia >3mm tiene una mayor frecuencia frente a los demás grupos. Tras el análisis inferencial con Chi Cuadrado se obtiene un valor de $p= 0,100$, por lo que se determina que existen diferencias estadísticamente significativas que justifican la asociación (Tabla 50 y Gráfico 24).



	PB≤3mm	PB>3mm	p
EDAD Media (SD)	52.1 (13.5)	51 (7.4)	0.483
EDAD			
≤40 : n(%)	13 (18,1)	3 (4,3)	0,100
41-60: n(%)	26 (36,1)	11 (15,3)	
>60	18 (25)	1 (1,4)	

Tabla 50. Comparación de medias en Edad – PBmedia.

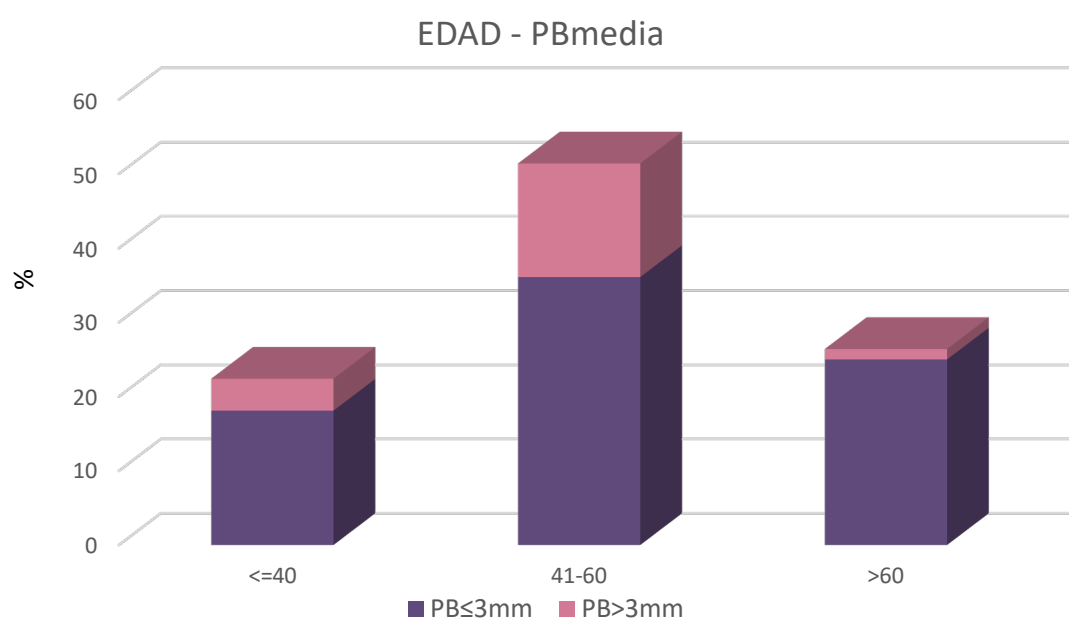


Gráfico 24. Distribución y frecuencia en función al rango de edad y la PB media.

V.7.3 RELACIÓN ENTRE LA SITUACIÓN FAMILIAR – PB

La variable **situación familiar** fue evaluada con el objetivo de analizar si esto podía tener relación con una PBmedia >3mm. De los pacientes totales, los pacientes casados que presentaban una PBmedia $\leq$ 3mm correspondían al 44,4%, frente al 12,5% que tenía una PBmedia >3mm. Por otra parte, de los pacientes totales, los no casados con una PBmedia $\leq$ 3mm eran un 34,7% frente a los que tenían una PBmedia >3mm con un 8,3 % (Tabla 51).

Tras la inferencia estadística a través de Chi-Cuadrado se observó con una $p=0,513$ que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el estado civil y la PBmedia (Tabla 51).

	PB $\leq$ 3mm	PB>3mm	p
Situación familiar			0.513
Casado n(%)	32 (44.4)	9 (12.5)	
No Casados n(%)	25 (34.7)	6 (8.3)	

Tabla 51. Comparación de medias entre la situación familiar - PBmedia (Chi-Cuadrado).

V.7.4 RELACIÓN ENTRE EL ÁREA DE RESIDENCIA -PB

En referencia al **área de residencia**, los pacientes que residían en el casco y padecían PBmedia >3mm eran un 9,7% del total, frente a los que vivían en la periferia que eran un 11,1%. En el caso de los pacientes con una PBmedia $\leq$ 3mm que vivían en la periferia, estos suponían un 38,9 % del total, frente a los que vivían en el casco que eran un 40,3% (Tabla 52).

Tras la comparación de medias, se obtuvo a través de inferencia estadística con Chi-Cuadrado que, no existen diferencias estadísticamente significativas entre la residencia y la PBmedia ($p=0,500$) (Tabla 52).



	PB≤3mm	PB>3mm	p
Área de residencia			0.500
Casco n(%)	29 (40.3)	7 (9.7)	
Periferia n(%)	28 (38.9)	8 (11.1)	

Tabla 52. Comparación de medias entre la residencia y la PBmedia (Chi-Cuadrado).

V.7.5 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ESTUDIOS – PB

En referencia al nivel de estudios de los pacientes, se valoró su relación con la posibilidad de padecer PB media >3mm.

De esta forma, los pacientes sin estudios o estudios primarios con PB>3mm conformaban un 5,6% del total, los pacientes con estudios secundarios conformaban un 12,5% y, los pacientes con estudios universitarios conformaban el 2,8% del total. Por otra parte, los pacientes con PBmedia ≤3mm con estudios primarios eran el 27,8% del total, los pacientes con estudios secundarios eran el 23,6% del total y los pacientes con estudios universitarios eran el 27,8%. (Tabla 53 y Gráfico 25).

En cuanto a los pacientes con estudios universitarios, cabe destacar que eran los que menos padecían PBmedia>3mm.

	PB≤3mm	PB>3mm	p
Nivel de estudios			0.079
Sin estudios o con Estudios Primarios n(%)	20 (27.8)	4 (5.6)	
Estudios secundarios n(%)	17 (23.6)	9 (12.5)	
Estudios universitarios n(%)	20 (27.8)	2 (2.8)	

Tabla 53. Comparación de medias entre el nivel de estudios y la PBmedia (Chi-Cuadrado).

Para confirmar si existía relación estadística entre el nivel de estudios y la posibilidad de padecer PBmedia >3mm, se realizó el análisis inferencial con Chi-Cuadrado. Tras hallarlo, se obtiene una $p=0,079$, por lo que sí existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias que avalan la asociación entre los estudios y la PB media (Tabla 53).

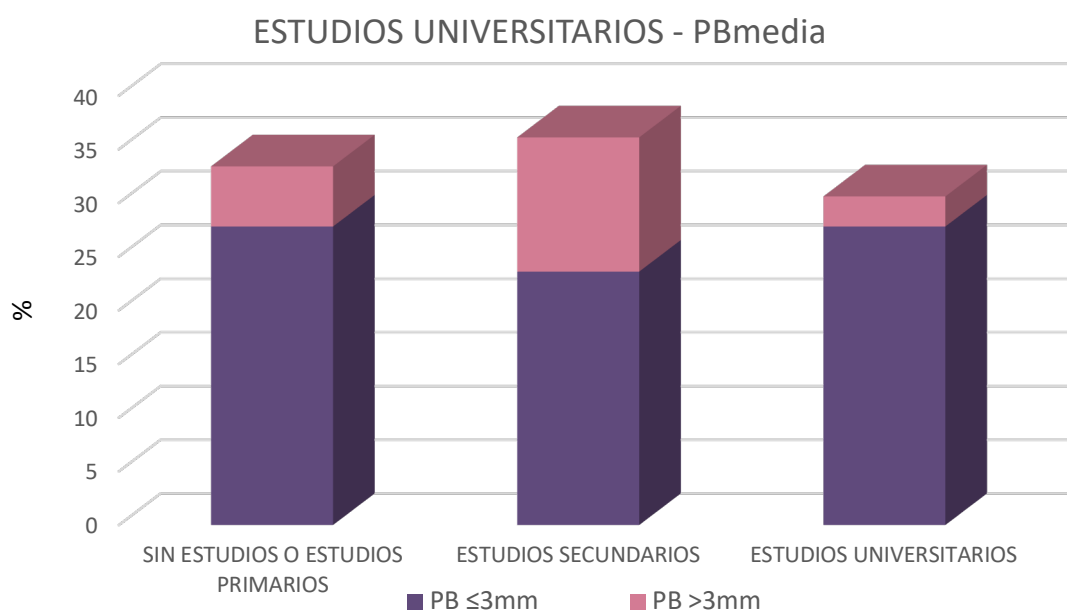


Gráfico 25. Distribución y frecuencia en función a los estudios universitarios y la PBmedia.

V.7.6 RELACIÓN ENTRE LA PROFESIÓN/OCUPACIÓN – PB

En lo que respecta a la **profesión / ocupación**, al evaluar a los pacientes que se encontraban trabajando, se observa que un 45,8% del total de la muestra tenía PBmedia ≤3mm, frente al 16,7 % que sí tenía PBmedia >3mm. Sin embargo, el grupo de no trabajadores que tenía una PBmedia ≤3mm estaba compuesto por un 33,3% del total, frente al 4,2% que tenía PBmedia >3mm (Gráfico 26). De esta forma, se observa que los pacientes con trabajo tenían más PBmedia>3mm que el grupo que no trabajaba.

Además, corroborando las frecuencias observadas, tras realizar el análisis comparativo de medias a través de Chi-Cuadrado, se observa que existe una relación estadísticamente significativa entre la ocupación de los pacientes y la posibilidad de padecer PBmedia >3mm ($p=0,099$) (Tabla 54).



	PB $\leq$ 3mm	PB>3mm	p
Profesión / Ocupación			0.099
Trabajando n(%)	33 (45.8)	12 (16.7)	
No trabajando n(%)	24 (33.3)	3 (4.2)	

Tabla 54. Comparación de medias entre la ocupación y la PBmedia (Chi-Cuadrado).

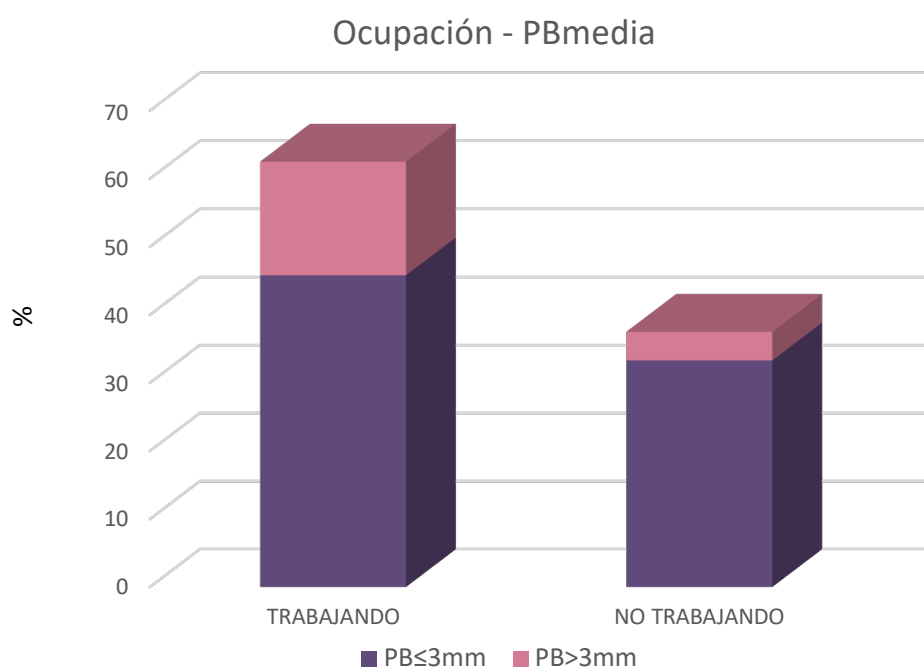


Gráfico 26. Distribución y frecuencia en función a la ocupación y la PBmedia.

V.7.7 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE INGRESOS ECONÓMICOS– PB

En lo que concierne al **nivel de ingresos**, se analizó si podía tener relación con la presencia de $PB_{media} > 3mm$. Para ello, como en el análisis del SM, se dividió la muestra en 3 grupos en función al nivel de ingresos que tenía cada uno de los pacientes. El primero de ellos ($< 13.000€/año$) estaba conformado por un 36,1% de pacientes con $PB_{media} \leq 3mm$, frente al 2,8% que padecían $PB_{media} > 3mm$. Luego, el segundo grupo ($13.000 - 20.000€$) con $PB_{media} \leq 3mm$ tenía un 20,8% del total, frente al 9,7 % que tenía $PB_{media} > 3mm$. Por último, el grupo que más ingresos tenía ($> 20.000€/año$) con $PB_{media} \leq 3mm$ eran el 22,2% de los pacientes, frente al 8,3% que tenía $PB_{media} > 3mm$ (Tabla 55).

De esta forma, se observa que los pacientes con menores ingresos son los que menos afectación por $PB_{media} > 3mm$ tienen.

	PB$\leq$3mm	PB$>$3mm	p
Nivel de ingresos			0,069
Menos de 13.000 €/año n(%)	26 (36.1)	2 (2.8)	
13.000 – 20.000 €/año n(%)	15 (20.8)	7 (9.7)	
Más de 20.000 €/año n(%)	16 (22.2)	6 (8.3)	

Tabla 55. Comparación de medias entre el nivel de ingresos y la PB_{media} (Chi-Cuadrado).

Por este motivo, tras el análisis comparativo de medias con Chi-Cuadrado, se puede determinar que existe evidencia estadísticamente significativa entre el nivel de ingresos y la PB_{media} ($p=0,069$) (Tabla 55 y Gráfico 27).

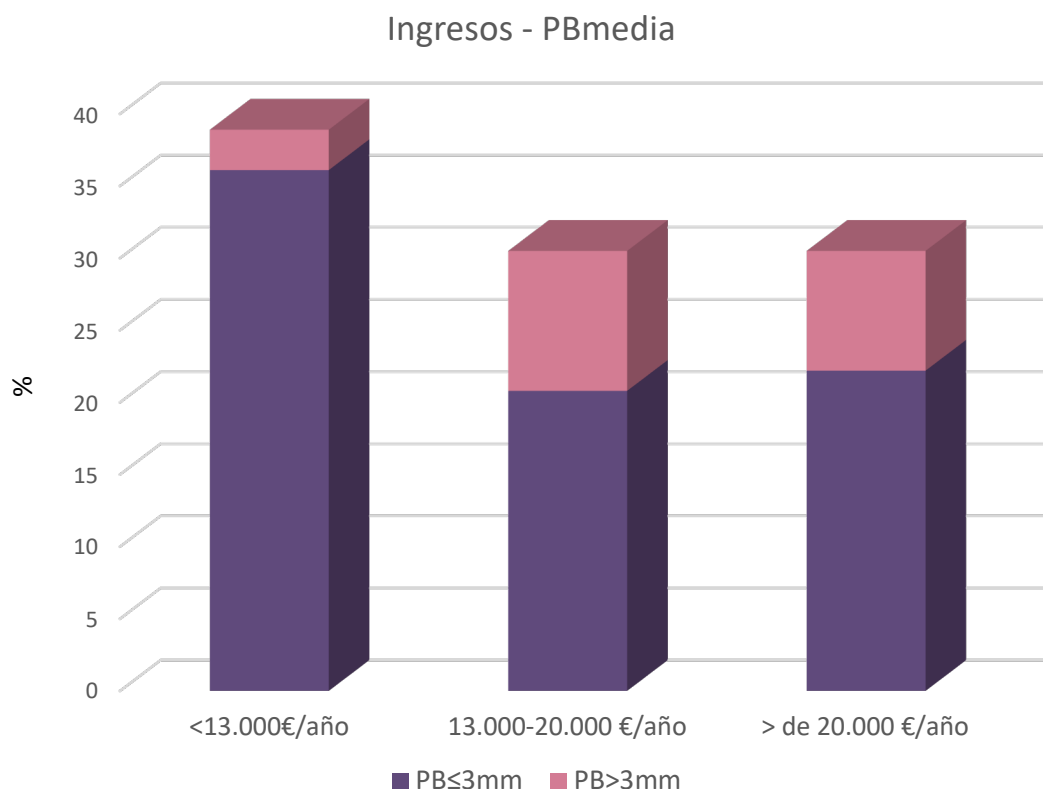


Gráfico 27. Distribución y frecuencia en función a los ingresos y la PBmedia.

V.7.8 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE TABACO – PB

Respecto al **consumo de tabaco**, se dividió la muestra en 3 grupos, igual que se hizo en el SM para evaluar a los pacientes: fumadores, no fumadores y exfumadores. De esta forma, se observa que: los pacientes fumadores que tenían PBmedia ≤ 3 mm eran un 12,5 % del total, frente al 8,3% que tenía PBmedia > 3 mm; los pacientes no fumadores con PBmedia ≤ 3 mm suponían un 44,4 % del total, frente al 5,6% que tenía PBmedia > 3 mm; y por último, los pacientes exfumadores con PBmedia ≤ 3 mm eran un 22,2% del total, frente al 6,9 % que sí tenía PBmedia > 3 mm (Tabla 56). Con estos datos, se observa que los pacientes no fumadores tienen menor número de casos con PBmedia > 3 mm, a diferencia de los otros 2 grupos (Gráfico 28).

Para confirmar su relación mediante inferencia estadística, se realizó un análisis comparativo de medias a través de Chi-Cuadrado, y se observa que existe evidencia

estadísticamente significativa que sí relaciona el tabaco con la aparición de PBmedia>3mm ($p=0,063$) (Tabla 56 y Gráfico 28).

	PB≤3mm	PB>3mm	p
Consumo de tabaco			0,063
Sí: n(%)	9 (12.5)	6 (8.3)	
No: n(%)	32 (44.4)	4 (5.6)	
Exfumadores: n(%)	16 (22.2)	5 (6.9)	

Tabla 56. Comparación de medias entre el consumo de tabaco y las PBmedia (Chi-Cuadrado).

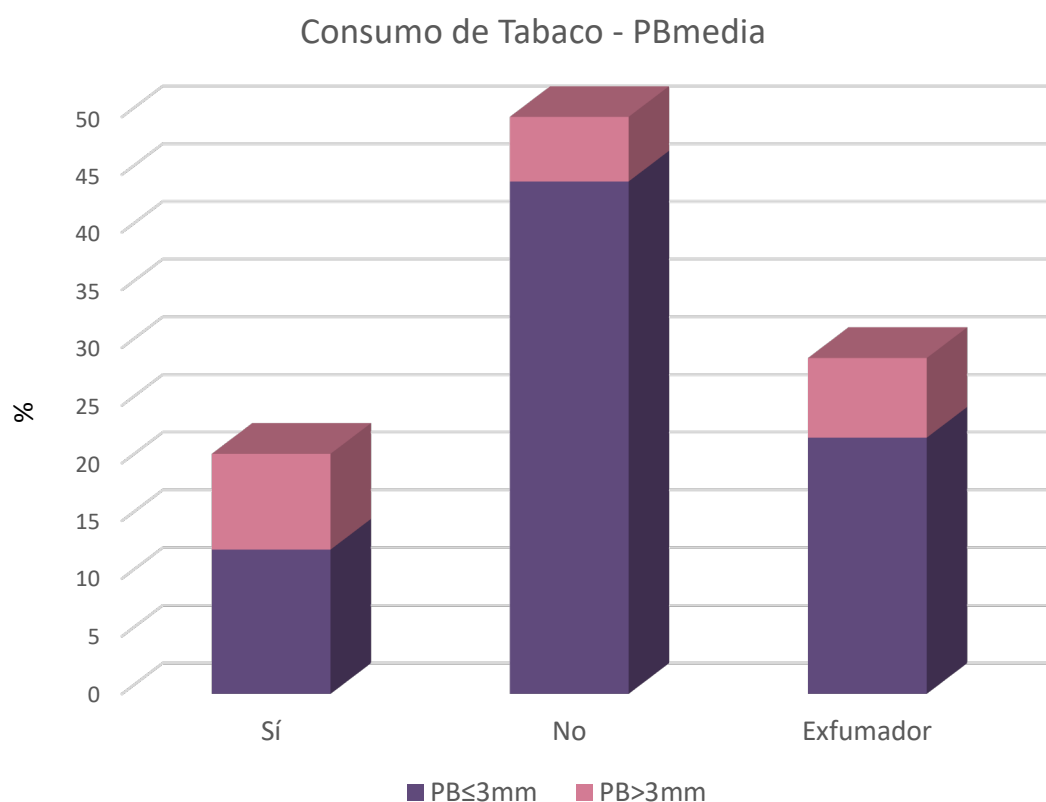


Gráfico 28. Distribución y frecuencia en función al consumo de tabaco – PBmedia.

V.7.9 RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA– PB

En lo que respecta a la **actividad física**, igual que con el SM, se valoró si hacían deporte: nunca, una vez a la semana y más de una vez a la semana. De esta forma, se evaluó en cada grupo la relación que podía existir con la PBmedia, y se observó que: los pacientes que nunca realizaban actividad física y tenían PBmedia ≤ 3 mm correspondían a un 13,9% del total, frente al 8,3% que sí padecía PBmedia > 3 mm; pacientes que una vez a la semana realizaban actividad física y tenían PBmedia ≤ 3 mm eran el 19,4% del total, frente al 9,7% que sí padecía PBmedia > 3 mm; y por último, pacientes que más de una vez a la semana practicaban deporte y tenían PBmedia ≤ 3 mm eran el 45,8% del total, frente al 2,8% que tenía PBmedia > 3 mm (Tabla 57).

Debido a que los pacientes evaluados se encontraban en tratamiento para corregir su SM, muchos de ellos realizaban ejercicio con frecuencia. Sin embargo, se observa que dentro del grupo de pacientes que nunca hacen deporte, hay mayor número de ellos con PBmedia > 3 mm frente al resto de grupos.

Por ello, y para confirmar esta relación, se realizó el análisis inferencial mediante la comparación de medidas con Chi-Cuadrado, y se observó que sí existe evidencia estadísticamente significativa entre la actividad física y la PBmedia ($p=0,009$) (Tabla 57 y Gráfico 29).

	PB ≤ 3 mm	PB > 3 mm	p
Actividad Física			0,009
Nunca: n(%)	10 (13.9)	6 (8.3)	
Una vez a la semana n(%)	14 (19.4)	7 (9.7)	
Más de una vez a la semana: n(%)	33 (45.8)	3 (2.8)	

Tabla 57. Comparación de medias entre la actividad física y la PBmedia (Chi-Cuadrado).

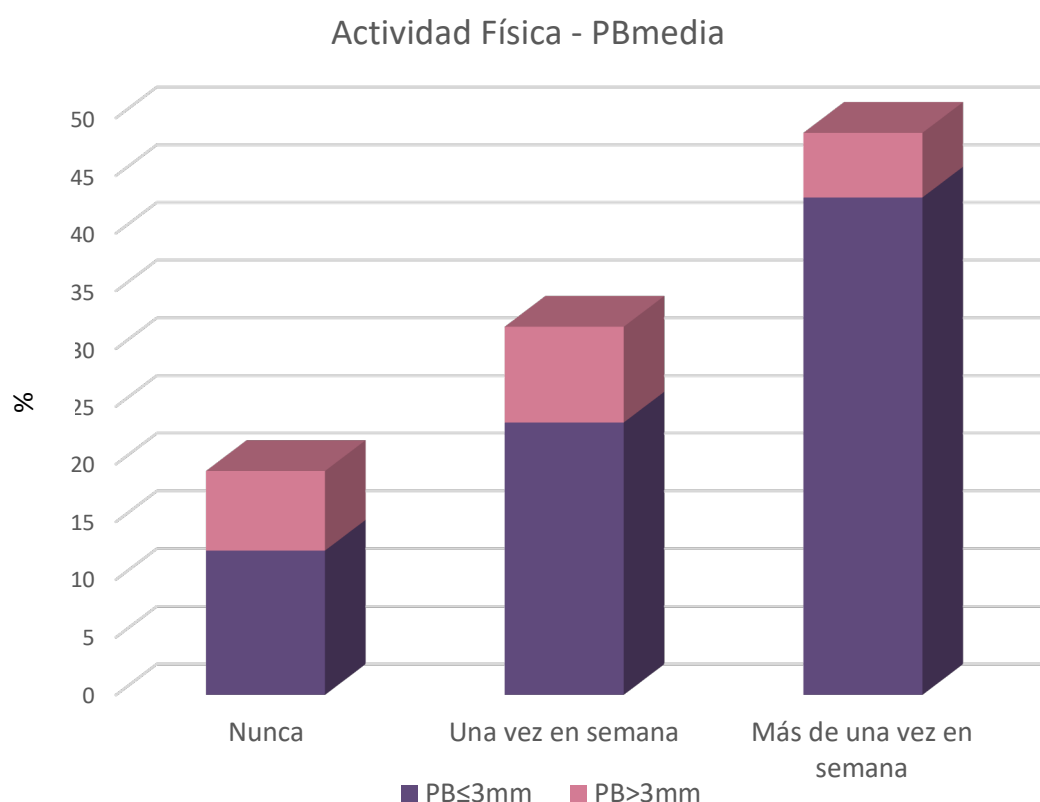


Gráfico 29. Distribución y frecuencia en función a la actividad física– PBmedia.

V.7.10 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DEL ALCOHOL– PB Y EL NÚMERO DE CEPILLADOS – PB

En lo que se refiere al **consumo de alcohol**, igual que en la relación con el SM, se valoraron 3 grupos en función a su consumo: nunca, ocasionalmente y alta frecuencia. Estos 3 grupos fueron evaluados para ver la relación que podían tener con la PBmedia. De esta forma, los pacientes que nunca consumían alcohol y tenían PBmedia ≤ 3 mm eran un 23,6% del total, frente a los que tenían PBmedia > 3 mm que suponían un 4,2%; los pacientes que ocasionalmente tomaban alcohol y tenían PBmedia ≤ 3 mm eran el 54,2% del total, frente a los que tenían PBmedia > 3 mm que eran el 15,3%; y por último, los pacientes que tenían una alta frecuencia de consumo de alcohol y tenían PBmedia ≤ 3 mm eran el 1,4% del total, frente al mismo porcentaje (1,4%) que tenía PBmedia > 3 mm (Tabla 58).

Tras realizar el análisis inferencial mediante Chi-Cuadrado se observa que no existe relación estadísticamente significativa entre el consumo de alcohol y la aparición de PBmedia >3mm ($p=0,472$) (Tabla 58).

	PB≤3mm	PB>3mm	p
Consumo de alcohol			0,472
Nunca: n(%)	17 (23.6)	3 (4.2)	
Ocasionalmente: n(%)	39 (54.2)	11 (15.3)	
Alta frecuencia: n(%)	1 (1.4)	1 (1.4)	

Tabla 58. Comparación de medias entre el consumo de alcohol y la PBmedia (Chi-Cuadrado).

En cuanto a la variable **número de cepillados**, se evaluó como en el caso del SM, en 3 grupos donde se preguntó a los pacientes si se cepillaban: 1 vez al día, 2 veces al día y 3 o más veces al día (Tabla 59).

Al evaluar a los pacientes que se cepillaban 1 vez al día, se observa que el 12,5 % del total tenía PBmedia ≤3mm, frente al 6,9% que tenía PBmedia >3mm. En el caso de los que se cepillaban 2 veces al día, el 23,6% del total tenía PBmedia ≤3mm, frente al 8,3% que tenía PBmedia >3mm. Por último, aquellos pacientes que se cepillaban 3 o más veces al día, el 43,1% tenía PBmedia ≤3mm, frente al 5,6% que tenía una PBmedia>3mm (Tabla 59).

Tras realizar el análisis inferencial mediante Chi-Cuadrado se observa que no existe relación estadísticamente significativa entre el número de cepillados y la aparición de PBmedia>3mm ($p=0,126$) (Tabla 59).

	PB $\leq$ 3mm	PB>3mm	p
Número de cepillados			0,126
1 vez al día: n(%)	9 (12.5)	5 (6.9)	
2 veces al día: n(%)	17 (23.6)	6 (8.3)	
3 o más veces al día n(%)	31 (43.1)	4 (5.6)	

Tabla 59. Comparación de medias entre el número de cepillados y la PBmedia (Chi-Cuadrado).

V.7.11 RELACIÓN ENTRE VARIABLES DEL SM - PB

En lo que concierne a los criterios clínicos que pueden conformar el SM, se han evaluado cada uno de ellos como variables cuantitativas continuas, enfrentadas a la variable categórica binaria de: PBmedia $\leq$ 3mm ó PB media >3mm. De esta forma, el objetivo es determinar si alguna de las anomalías clínicas tenía mayor o menor efecto en la PBmedia.

El análisis estadístico inferencial realizado para la comparativa de medias fue realizado con U de Mann-Whitney (Tabla 60). Con los resultados obtenidos se pudo determinar que:

- El **perímetro abdominal**: Si se observa el valor medio de los pacientes que presentaban PBmedia $\leq$ 3mm, este era de 98,3 cm ($\pm$ 15,9), frente a los que tenían PBmedia >3mm que era de 98,6cm ($\pm$ 12,3). Tras la inferencia estadística, el valor de $p=0,697$ indica que no existe relación entre el perímetro abdominal y el la PBmedia (Tabla 60).
- La **glucosa basal** media de los pacientes con PBmedia $\leq$ 3mm era de 101,6mg/dl ($\pm$ 11,3), frente a los que tenían PBmedia>3mm que era de 104,9mg/dl ($\pm$ 8,1). Tras análisis estadístico inferencial, se obtiene un valor de $p=0,363$ que indica que no existe relación estadísticamente significativa entre la glucosa basal y la PBmedia. Pese a ello, hay que tener en cuenta que

los pacientes con Glucosa Basal $>120\text{mg/dl}$ no fueron seleccionados para no sesgar la muestra (Tabla 60).

- En la **hipertrigliceridemia**, los pacientes que tenían $\text{PBmedia} \leq 3\text{mm}$ presentaban una media de $131,5\text{mg/dl}$ ($\pm 39,7$), frente a los que tenían $\text{PBmedia} > 3\text{mm}$ que presentaban una media de $127,8$ ($\pm 39,5$). Tras la inferencia estadística se observa que no existen diferencias estadísticamente significativas entre la hipertrigliceridemia y la aparición de $\text{PBmedia} > 3\text{mm}$ con una $p = 0,713$ (Tabla 60).
- El **cHDL** medio de aquellos pacientes con $\text{PBmedia} \leq 3\text{mm}$ era de $57,4\text{mg/dl}$ ($\pm 12,5$), frente a los que tenían $\text{PBmedia} > 3\text{mm}$ de $47,1\text{mg/dl}$ ($\pm 11,7$). Por este motivo, tras el análisis de medias se confirma la existencia de una asociación entre el cHDL y la PBmedia , con una $p = 0,007$ (Tabla 60).
- La **tensión arterial** se subdivide en TAS y TAD. Una vez se evalúa únicamente a los pacientes con $\text{PBmedia} \leq 3\text{mm}$, estos presentan medias de $130,1\text{mmHg}$ ($\pm 17,9$) (TAS) y de $78,1\text{mmHg}$ ($\pm 10,6$) respectivamente, frente a los pacientes que tenían $\text{PBmedia} > 3\text{mm}$, cuyos valores eran de $144,7\text{mmHg}$ ($\pm 17,7$) y de $89,6\text{mmHg}$ ($\pm 8,5$). Tras la comparativa de medias se observó que existe una relación estadísticamente significativa entre la HTA y la existencia de $\text{PBmedia} > 3\text{mm}$ con una $p = 0,001$ (TAS) y una $p = 0,004$ (TAD) (Tabla 60).

	PB$\leq 3\text{mm}$	PB$> 3\text{mm}$	p
Perímetro Abdominal Media (SD)	98.3(15.9)	98.6 (12.3)	0,697
Glucosa Basal (Media SD)	101.6 (11.3)	104.9 (8.1)	0,363
Trigliceridemia Media (SD)	131.5 (39.7)	127.8 (39.5)	0,713
Colesterol HDL Media (SD)	57.4 (12.5)	47.1(11.7)	0,007
TAS Media (SD)	130.1 (17.9)	144.7 (17.7)	0,001
TAD Media (SD)	78.1 (10.7)	89.6 (8.5)	0.004

Tabla 60. Comparación de medias de criterios de SM - PBmedia (U de Mann-Whitney).

Posteriormente, se realizó una conversión de los criterios del SM en variables categóricas para proceder con un nuevo análisis estadístico inferencial con la prueba Chi-Cuadrado (Tabla 61). Con los resultados obtenidos se pudo determinar que:

- En el **perímetro abdominal**, los pacientes que no superaban la norma y tenían una PBmedia ≤ 3 mm conformaban el 25%, frente al 9,7% que tenían una PBmedia > 3 mm. Por otra parte, aquellos pacientes que superaban la norma y tenían un perímetro abdominal mayor, además de una PBmedia ≤ 3 mm, conformaron un 54,2%, frente al 11,1 % de pacientes que tenían una PBmedia > 3 mm. De esta forma, con una $p=0,214$, no existe una relación estadísticamente significativa entre el perímetro abdominal y la PBmedia (Tabla 61).
- En la **glucosa basal**, los pacientes que la tenían por encima de la norma y padecían una PBmedia ≤ 3 mm eran un 21,9% del total, frente al 16,7% que tenía una PBmedia > 3 mm. A diferencia de esto, los pacientes que se encontraban por debajo de la norma en glucosa basal y padecían una PBmedia ≤ 3 mm eran un 34,7% del total, frente al 4,2% que tenía una PBmedia > 3 mm. Tras el análisis estadístico, se observa asociación estadísticamente significativa entre la glucosa basal y la PBmedia ($p=0,080$) (Tabla 61).
- En la **hipertrigliceridemia**, los pacientes que la padecían y tenían una PBmedia ≤ 3 mm eran un 26,4% del total, frente al 6,9% con PB > 3 mm. Por otra parte, los pacientes que no tenían hipertrigliceridemia y tenían una PBmedia ≤ 3 mm conformaban un 52,8% del total, frente al 13,9% que tenía una PBmedia > 3 mm. Por estos motivos, tras la inferencia estadística con una $p=0,627$, no existe una relación significativa entre la hipertrigliceridemia y la PBmedia (Tabla 61).
- En el **cHDL**, los pacientes que lo presentaban con una PBmedia ≤ 3 mm conformaban un 37,5% del total, frente al 16,7% del total que presentaba



una PBmedia >3mm. Por el contrario, los pacientes que no tenían cHDL y tenían una PBmedia ≤3mm conformaban un 30,6% del total, frente al 15,3% que tenía una PBmedia >3mm. Por este motivo, tal y como se observa en estos datos, sí que existe una relación estadísticamente significativa entre el cHDL y la PBmedia ($p=0,024$) (Tabla 61).

- En la **hipertensión arterial**, de los pacientes que la padecían y tenían una PBmedia ≤3mm se observaba un 41,7% de la muestra total, frente al 18,1% que tenía una PBmedia>3mm. Por otra parte, los pacientes que no tenían hipertensión y tenían una PBmedia ≤3mm eran el 37,5% frente al 2,8% que tenía una PBmedia >3mm. Con estos datos, tras el análisis inferencial, existe relación estadísticamente significativa que relaciona la hipertensión arterial con la PBmedia ($p=0,017$) (Tabla 61).

	PB≤3mm	PB>3mm	p
Perímetro Abdominal			
No n(%)	18 (25.0)	7 (9.7)	0.214
Sí n(%)	39 (54.2)	8 (11.1)	
Glucosa Basal			
No n(%)	25 (34.7)	3 (4.2)	0.080
Sí n(%)	32 (44.4)	12 (16.7)	
Trigliceridemia			
No n(%)	38 (52.8)	10 (13.9)	0.627
Sí n(%)	19 (26.4)	5 (6.9)	
Colesterol HDL			
No n(%)	30 (41.7)	3 (4.2)	0.024
Sí n(%)	27 (37.5)	12 (16.7)	
Tensión			
No n(%)	27 (37.5)	2 (2.8)	0.017
Sí n(%)	30 (41.7)	13 (18.1)	

Tabla 61. Comparación de medias entre los criterios del SM y la PBmedia (Chi-Cuadrado).



Una vez evaluado mediante comparación de medias cada uno de los criterios que pueden conformar el SM enfrentado a la PBmedia, posteriormente se analizó el SM variable cuantitativa, a través de U de Mann-Whitney. De esta forma, se evaluó el número de criterios que tenían los pacientes con una PBmedia $\leq 3\text{mm}$ y con una PBmedia $> 3\text{mm}$. Además, se analizó mediante comparación de medias con Chi-Cuadrado, si existían diferencias estadísticamente significativas entre padecer SM o no para desarrollar PBmedia $> 3\text{mm}$.

En primer lugar, el número medio de criterios de SM de los pacientes que tenían una PBmedia $\leq 3\text{mm}$ era de 2,6 criterios ($\pm 1,7$), a diferencia de aquellos pacientes que tenían una PB $> 3\text{mm}$ de 3,3 criterios ($\pm 1,1$). Tras la inferencia estadística, se observa con una $p=0,144$, que el número de criterios no se relacionaba con la aparición de PBmedia $> 3\text{mm}$ (Tabla 62).

Por otra parte, se valoró que el porcentaje total de pacientes que no padecía SM y tenía PBmedia $\leq 3\text{mm}$ era del 33,3%, frente al 1,4% que tenía una PB $> 3\text{mm}$. Sin embargo, los pacientes que padecían SM y tenían una PBmedia $\leq 3\text{mm}$ eran el 45,8% del total, frente al 19,4% que tenía una PB $> 3\text{mm}$. Por ello, se observa que los pacientes con SM se ven más afectados por PB $> 3\text{mm}$ frente a los que no tienen SM. Al realizar el análisis estadístico, se confirma con una $p= 0,010$ que sí existen diferencias estadísticamente significativas entre el SM y la PBmedia, por lo que ambas variables se encuentran relacionadas (Tabla 62).

	PB $\leq 3\text{mm}$	PB $> 3\text{mm}$	p
SM (nº de criterios) SD	2.6 (1.7)	3.3 (1.1)	0.144
SM			0.010
No: n(%)	24 (33.3)	1 (1.4)	
Sí: n(%)	33 (45.8)	14 (19.4)	

Tabla 62. Comparación de medias entre el SM y la PBmedia.

V.8 ANÁLISIS INFERENCIAL: RELACIÓN ENTRE NIC - RESTO DE VARIABLES

Igual que en los análisis comparativos anteriores (con el SM y la PBmedia), a continuación se evalúa la relación entre las diferentes variables de estudio enfrentadas con el NICmedio. Para ello se utilizaron las pruebas estadísticas U de Mann-Whitney en variables cuantitativas enfrentadas a categóricas binarias: $\text{NICmedio} \leq 3\text{mm}$ y $\text{NICmedio} > 3\text{mm}$, y Chi-Cuadrado en las variables categóricas enfrentadas entre sí.

V.8.1 RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO – NIC

En lo que respecta al género, se detecta que el masculino tenía un 30,6% de afectados con un $\text{NICmedio} > 3\text{mm}$, a diferencia del femenino que tenía un 33,3%. En el caso de los pacientes que tenían un $\text{NICmedio} \leq 3\text{mm}$, el género masculino tenía un 8,3% del total, frente al 27,8% del femenino. Tal y como se observa en el gráfico 30, el porcentaje de hombres afectados por un $\text{NICmedio} > 3\text{mm}$ es mayor que el de mujeres. Por ello, tras realizar el estudio inferencial con Chi-Cuadrado, se observa que existe relación estadísticamente significativa ($p=0,033$) entre el género y el NICmedio (Tabla 63).

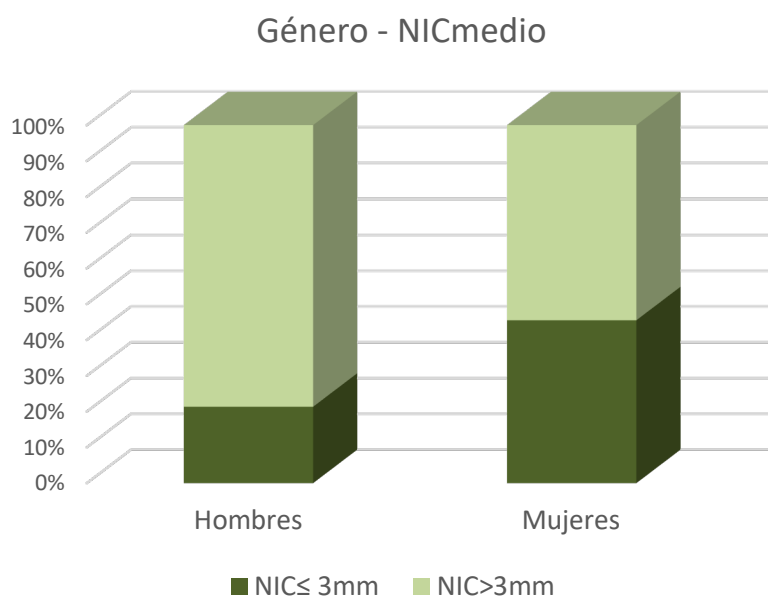


Gráfico 30. Distribución porcentual del NIC en función al género.

	NIC $\leq$ 3mm	NIC $>$ 3mm	p
<u>Género</u>			0,033
Hombre: n(%)	6 (8.3)	22 (30.6)	
Mujer: n(%)	20 (27.8)	24 (33.3)	

Tabla 63. Comparación de medias Género y NICmedio (Chi-Cuadrado).

V.8.2 RELACIÓN ENTRE LA EDAD – NIC

En cuanto a la **edad**, se ha evaluado como variable cuantitativa continua, por lo que la media de los pacientes que padecían NICmedio $\leq$ 3mm era de 44,3 años ($\pm$ 14,1), frente a los 56,1 años ($\pm$ 8,9) que tenían aquellos que padecían NICmedio $>$ 3mm. Tras el análisis inferencial, existe una relación estadísticamente significativa ($p=0,000$) entre la edad y el NICmedio $>$ 3mm, donde a mayor edad mayor NICmedio $>$ 3mm (Tabla 64).

Además, en el caso de la variable edad, e igual que se hizo al relacionarla con el SM y la PBmedia, se subdividió esta en 3 categorías (Tabla 64) con el objetivo de evaluar en qué tramo de años existía un mayor número de personas con NICmedio $>$ 3mm.

En el grupo de pacientes con NICmedio $\leq$ 3mm, se observa que los menores de 40 años suponían un 16,7 % del total, los de 41 a 60 años suponían un 15,3% del total y los mayores de 60 años correspondían al 4,3 % de la muestra. A diferencia de esto, en el grupo de NICmedio $>$ 3mm se observa que los pacientes menores de 40 años correspondían al 5,6%, los pacientes entre 41 y 60 suponían el 36,1%, y los mayores de 60 eran un 22,2 % del total. De esta forma, se observa como es en los grupos de más edad donde mayor número de pacientes con NICmedio $>$ 3mm se observa.

Para confirmarlo mediante inferencia estadística, se realiza Chi Cuadrado y se obtiene un valor de $p= 0,001$, por lo que se determina que existen diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de edad que justifican la asociación entre esta y los NICmedio $>$ 3mm (Tabla 64 y Gráfico 31).



	NIC≤3mm	NIC>3mm	p
EDAD Media (SD)	44.3 (14.1)	56.1 (8.9)	0.000
EDAD			
≤40: n(%)	12 (16.7)	4 (5.6)	0,001
41-60: n(%)	11 (15.3)	26 (36.1)	
>60	3 (4.3)	16 (22.2)	

Tabla 64. Comparación de medias en Edad – NICmedio.

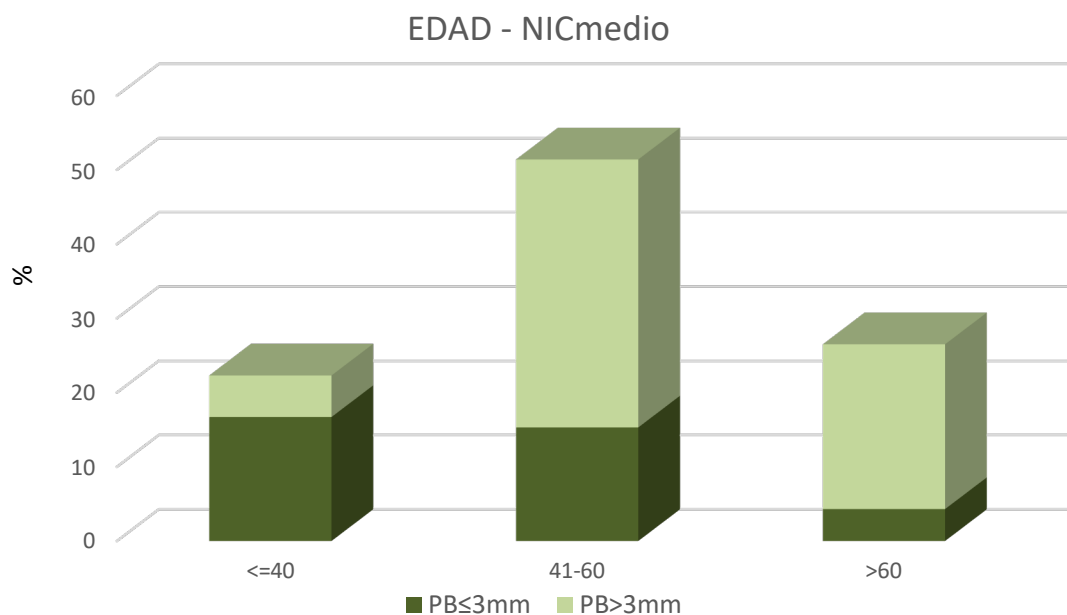


Gráfico 31. Distribución y frecuencia en función al rango de edad y el NICmedio.

V.8.3 RELACIÓN ENTRE LA SITUACIÓN FAMILIAR – NIC

La variable **situación familiar** fue evaluada con el objetivo de analizar si podía tener relación con un NICmedio >3mm. De los pacientes totales, los pacientes casados que presentaban NICmedio $\leq$ 3mm correspondían al 16,7%, frente al 40,3% que tenía un NICmedio >3mm. Por otra parte, de los pacientes totales, los no casados con NICmedio $\leq$ 3mm eran un 19,4% frente a los que tenían un NICmedio >3mm con un 8,3% (Tabla 65).

Tras la inferencia estadística a través de Chi-Cuadrado se observó con una $p=0,127$ que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el estado civil y padecer un NICmedio >3mm (Tabla 65).

	NIC $\leq$ 3mm	NIC>3mm	p
Situación familiar			0.127
Casado n(%)	12 (16.7)	29 (40.3)	
No Casados n(%)	14 (19.4)	17 (23.5)	

Tabla 65. Comparación de medias entre la situación familiar - NICmedio (Chi-Cuadrado).

V.8.4 RELACIÓN ENTRE EL ÁREA DE RESIDENCIA - NIC

En referencia al **área de residencia**, los pacientes que residían en el casco y padecían NICmedio >3mm eran un 29,2% del total, frente a los que vivían en la periferia que eran un 34,7%. EN el caso de los pacientes que vivían en la periferia con un NICmedio $\leq$ 3mm suponían un 15,3%. del total, frente a los que vivían en el casco que eran un 20,8% (Tabla 66).

Tras la comparación de medias, se obtuvo a través de inferencia estadística con Chi-Cuadrado que, no existen diferencias estadísticamente significativas entre la residencia y padecer NICmedio >3mm ($p=0,231$) (Tabla 66).

	NIC $\leq$ 3mm	NIC>3mm	p
Área de residencia			0.231
Casco n(%)	15 (20.8)	21 (29.2)	
Periferia n(%)	11 (15.3)	25 (34.7)	

Tabla 66. Comparación de medias entre la residencia y el NICmedio (Chi-Cuadrado).

V.8.5 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ESTUDIOS – NIC

En referencia al nivel de estudios de los pacientes, se valoró su relación con la posibilidad de padecer un NIC>3mm.

De esta forma, los pacientes sin estudios o estudios primarios con NIC>3mm conformaban un 33,3% del total, los pacientes con estudios secundarios conformaban un 22,2% y, los pacientes con estudios universitarios conformaban el 13,9% del total. Por otra parte, los pacientes con un NICmedio $\leq$ 3mm con estudios primarios eran el 5,6% del total, los pacientes con estudios secundarios eran el 13,9% del total y los pacientes con estudios universitarios eran el 16,7% (Tabla 67 y Gráfico 32).

	NIC $\leq$ 3mm	NIC>3mm	p
Nivel de estudios			0.027
Sin estudios o con Estudios Primarios n(%)	4 (5.6)	20 (33.3)	
Estudios secundarios n(%)	10 (13.9)	16 (22.2)	
Estudios universitarios n(%)	12 (16.7)	10 (13.9)	

Tabla 67. Comparación de medias entre el nivel de estudios y el NICmedio (Chi-Cuadrado).

Tal y como se refleja en la gráfica 32, los pacientes más afectados por un NICmedio>3mm son aquellos de menor nivel de estudios.

Con el objetivo de evaluar si existe relación estadística entre el nivel de estudios y la posibilidad de padecer un NICmedio >3mm, se realizó el análisis inferencial con Chi-Cuadrado. Tras hallarlo, se obtiene una $p=0,027$ por lo que sí existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias que avalan la asociación entre los estudios y el NICmedio (Tabla 67).

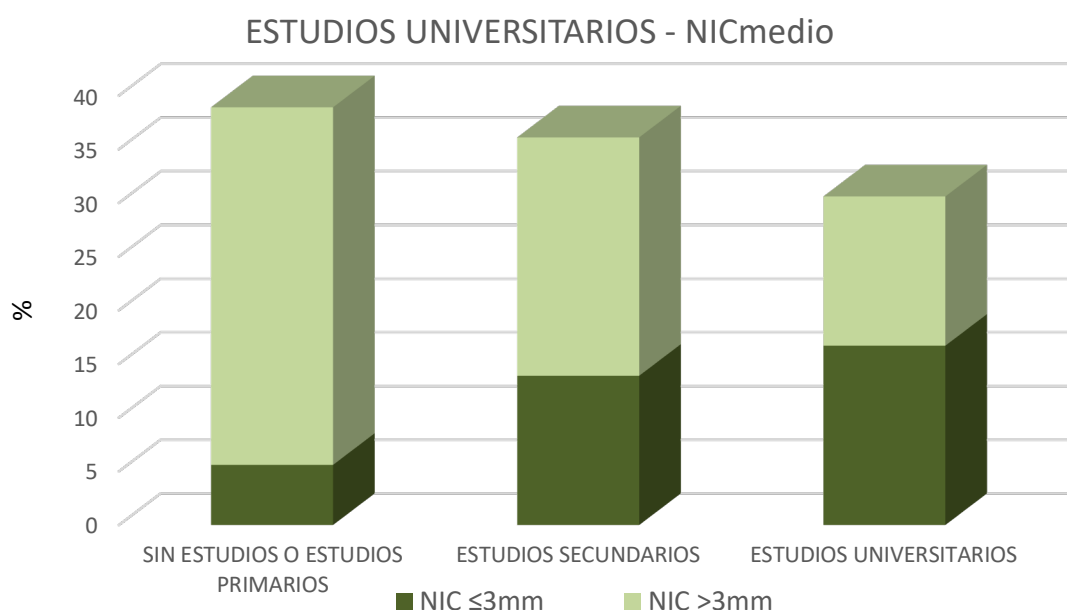


Gráfico 32. Distribución y frecuencia en función a los estudios universitarios y el NICmedio.

V.8.6 RELACIÓN ENTRE LA PROFESIÓN/OCUPACIÓN – NIC

En lo que respecta a la **profesión / ocupación**, al evaluar a los pacientes que se encontraban trabajando, se observa que un 27,9% del total de la muestra tenía un NICmedio ≤3mm, frente al 34,7 % que sí tenía un NICmedio >3mm. Sin embargo, el grupo de no trabajadores que tenía una NICmedio ≤3mm estaba compuesto por un 8,3% del total, frente al 29,2% que tenía un NICmedio >3mm (Gráfico 33). De esta forma, proporcionalmente se observa que los pacientes sin trabajo tenían más NICmedio>3mm que el grupo que trabajaba.

Además, corroborando las frecuencias observadas, tras realizar el análisis comparativo de medias a través de Chi-Cuadrado, se observa que existe una relación



estadísticamente significativa entre la ocupación de los pacientes y la posibilidad de padecer un NICmedio ($p=0,048$) (Tabla 68).

	NIC $\leq$ 3mm	NIC $>$ 3mm	p
Profesión / Ocupación			0.048
Trabajando n(%)	20 (27.9)	25 (34.7)	
No trabajando n(%)	6 (8.3)	21 (29.2)	

Tabla 68. Comparación de medias entre la ocupación y el SM (Chi-Cuadrado).

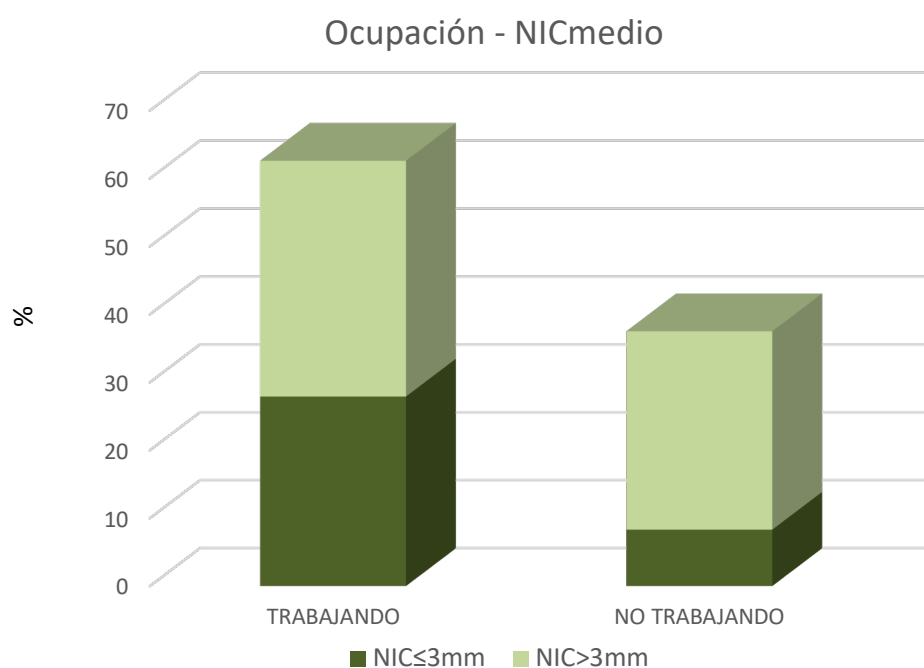


Gráfico 33. Distribución y frecuencia en función a la ocupación y el NICmedio.

V.8.7 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE INGRESOS ECONÓMICOS– NIC

En lo que concierne al **nivel de ingresos**, se analizó si podía tener relación con el NICmedio>3mm. Como se hizo en apartados anteriores, se dividió la muestra en 3 grupos en función al nivel de ingresos que tenía cada uno de los pacientes. El primero de ellos (<13.000€/año) estaba conformado por un 12,5% de pacientes con NICmedio ≤3mm, frente al 26,4% que padecían NICmedio >3mm. Luego, del segundo grupo (13.000 – 20.000€) tenía un 9,7% de los pacientes con un NICmedio ≤3mm, frente al 20,8 % que tenía NICmedio >3mm. Por último, el grupo que más ingresos tenía (>20.000€/año) tenía el 13,9% de los pacientes con NICmedio ≤3mm, frente al 16,7% que tenía un NICmedio >3mm (Tabla 69).

	PB≤3mm	PB>3mm	p
Nivel de ingresos			0,549
Menos de 13.000 €/año n(%)	9 (12.5)	19 (26.4)	
13.000 – 20.000 €/año n(%)	7 (9.7)	16 (20.8)	
Más de 20.000 €/año n(%)	10 (13.9)	12 (16.7)	

Tabla 69. Comparación de medias entre el nivel de ingresos y el NICmedio (Chi-Cuadrado).

Tras el análisis comparativo de medias con Chi-Cuadrado, se puede determinar que no existe evidencia estadísticamente significativa entre el nivel de ingresos y la presencia de un NICmedio>3mm (p=0,549) (Tabla 69).

V.8.8 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE TABACO – NIC

Respecto al **consumo de tabaco**, se utilizaron los mismos tres rangos que en los análisis comparativos de medias entre SM y luego con el NICmedio. De esta forma, se evaluó a los pacientes: Sí consumían tabaco, No consumían tabaco y Exfumadores. Por ello, se observa que: los pacientes fumadores que tenían un NICmedio ≤3mm eran un 5,6 % del total, frente al 15,3% que tenía un NIC>medio 3mm; los pacientes no fumadores con un NICmedio ≤3mm suponían un 25 % del total, frente al mismo porcentaje (25%) que tenía un NICmedio >3mm; y por último, los pacientes



exfumadores con un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ eran un 5,6% del total, frente al 23,6 % que tenía un NICmedio $> 3\text{mm}$ (Tabla 70). Con estos datos, se observa que la proporción de pacientes no fumadores tienen menor número de casos con un NICmedio $> 3\text{mm}$, a diferencia de los otros 2 grupos.

Por último, se realizó el análisis comparativo de medias a través de Chi-Cuadrado, y se observa que existe evidencia estadísticamente significativa que relaciona el tabaco con un NICmedio ($p=0,044$) (Tabla 70 y Gráfico 34).

	NIC $\leq 3\text{mm}$	NIC $> 3\text{mm}$	p
Consumo de tabaco			0,044
Sí: n(%)	4 (5.6)	11 (15.3)	
No: n(%)	18 (25.0)	18 (25.0)	
Exfumadores: n(%)	4 (5.6)	17 (23.6)	

Tabla 70. Comparación de medias entre el consumo de tabaco y el NICmedio (Chi-Cuadrado).

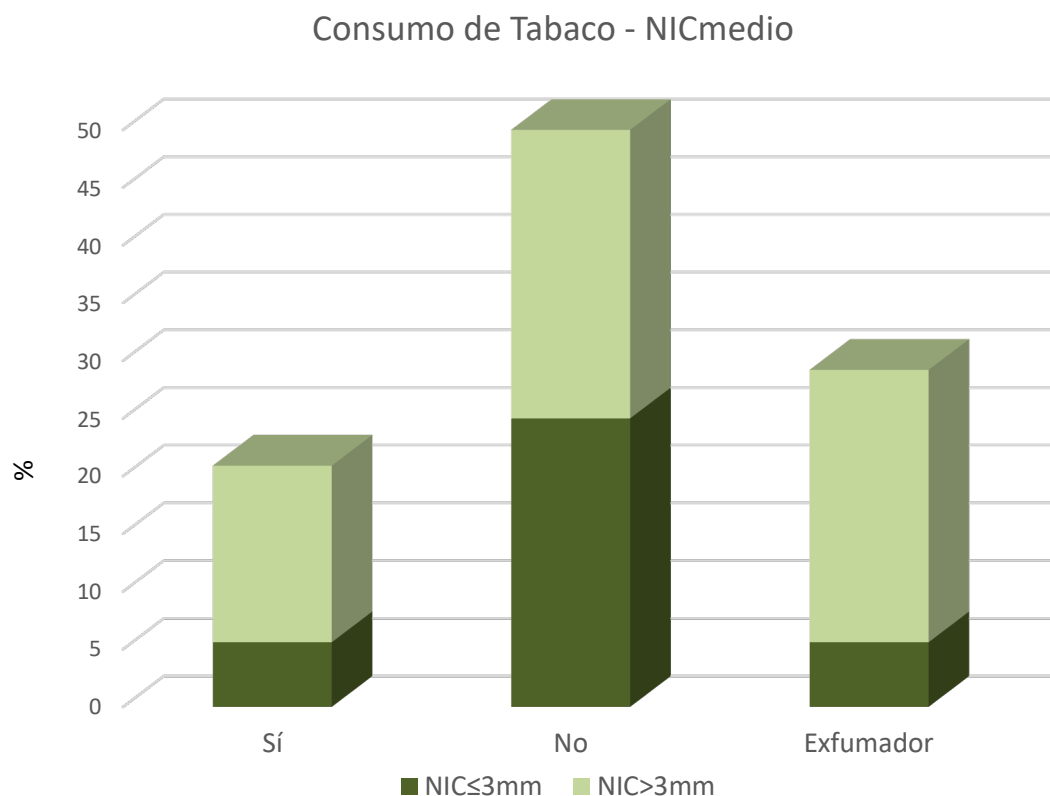


Gráfico 34. Distribución y frecuencia en función al consumo de tabaco – NICmedio.

V.8.9 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DEL ALCOHOL– NIC

En lo que se refiere al **consumo de alcohol**, igual que en las comparativas de medias realizadas con el SM y la PBmedia, se valoraron 3 grupos en función a su consumo: nunca, ocasionalmente y alta frecuencia. Estos 3 grupos fueron evaluados para ver la relación que podían tener con el NICmedio. De esta forma, los pacientes que nunca consumían alcohol y tenían NICmedio ≤ 3 mm eran un 9,7% del total, frente a los que tenían un NICmedio > 3 mm que suponían un 18%; los pacientes que ocasionalmente tomaban alcohol y tenían un NIC medio ≤ 3 mm eran el 26,4% del total, frente a los que tenían un NICmedio > 3 mm que eran el 43,1%; y por último, no había pacientes que consumieran con alta frecuencia alcohol y tuvieran un NICmedio ≤ 3 mm, pero sí había un 2,8% que consumía con frecuencia y tenía NICmedio > 3 mm (Tabla 71).

Tras realizar el análisis inferencial mediante Chi-Cuadrado se observa que no existe relación estadísticamente significativa entre el consumo de alcohol y el NICmedio ($p=0,544$) (Tabla 71).

	NIC ≤ 3 mm	NIC > 3 mm	p
Consumo de alcohol			0,544
Nunca: n(%)	7 (9.7)	13 (18.0)	
Ocasionalmente: n(%)	19 (26.4)	31 (43.1)	
Alta frecuencia: n(%)	0 (0.0)	2 (2.8)	

Tabla 71. Comparación de medias entre el consumo de alcohol y el NICmedio (Chi-Cuadrado).

V.8.10 RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA – NIC

En lo que respecta a la **actividad física**, se analizó igual que con el SM y la PBmedia, en función a si la realizaban: nunca, una vez a la semana y más de una vez a la semana. De esta forma, se evaluó en cada grupo la relación que podía existir con el NICmedio, y se observó que: los pacientes que nunca realizaban actividad física y tenían un NICmedio ≤ 3 mm correspondían a un 5,6% del total, frente al 16,7% que sí padecía

un NICmedio >3mm; pacientes que una vez a la semana realizaban actividad física y tenían un NICmedio $\leq$ 3mm eran el 8,3% del total, frente al 20,8% que sí padecía un NICmedio >3mm; y por último, pacientes que más de una vez a la semana practicaban deporte y tenían un NICmedio $\leq$ 3mm eran el 22,2% del total, frente al 26,4% que tenía un NICmedio >3mm (Tabla 72).

Tras el análisis inferencial mediante la comparación de medidas con Chi-Cuadrado, se observa que no existe evidencia estadísticamente significativa entre la actividad física y el NICmedio ($p=0,250$) (Tabla 72).

	NIC $\leq$ 3mm	NIC>3mm	p
Actividad Física			0,250
Nunca: n(%)	4 (5.6)	12 (16.7)	
Una vez a la semana n(%)	6 (8.3)	15 (20.8)	
Más de una vez a la semana: n(%)	16 (22.2)	19 (26.4)	

Tabla 72. Comparación de medias entre la actividad física y el NICmedio (Chi-Cuadrado).

V.8.11 RELACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE CEPILLADOS – NIC

En cuanto a la variable **número de cepillados**, se evaluó como en el caso del SM y la PBmedia, en 3 grupos donde se preguntó a los pacientes si se cepillaban: 1 vez al día, 2 veces al día y 3 o más veces al día (Tabla 73).

Al evaluar a los pacientes que se cepillaban 1 vez al día, se observa que el 5,6 % del total tenía un NICmedio $\leq$ 3mm, frente al 13,9% que tenía un NICmedio >3mm. En el caso de los que se cepillaban 2 veces al día, el 6,9% del total tenía un NICmedio $\leq$ 3mm, frente al 25% que tenía NICmedio >3mm. Por último, aquellos pacientes que se cepillaban 3 o más veces al día, el 36,1% tenía NICmedio $\leq$ 3mm, frente al 25% que tenía una NICmedio>3mm (Tabla 73).

De esta forma, se observa que los pacientes que tienen mejor higiene son, los menos afectados por un $NIC_{medio} > 3mm$. Además, esto se corrobora tras realizar el análisis inferencial mediante Chi-Cuadrado, en el que se observa que existe relación estadísticamente significativa entre el número de cepillados y la aparición de $NIC_{medio} > 3mm$ ($p=0,093$) (Tabla 73 y Gráfico 35).

	$NIC \leq 3mm$	$NIC > 3mm$	p
Número de cepillados			0,093
1 vez al día: n(%)	4 (5.6)	10 (13.9)	
2 veces al día: n(%)	5 (6.9)	18 (25.0)	
3 o más veces al día n(%)	17 (36.1)	18 (25.0)	

Tabla 73. Comparación de medias entre el número de cepillados y el NIC_{medio} (Chi-Cuadrado).

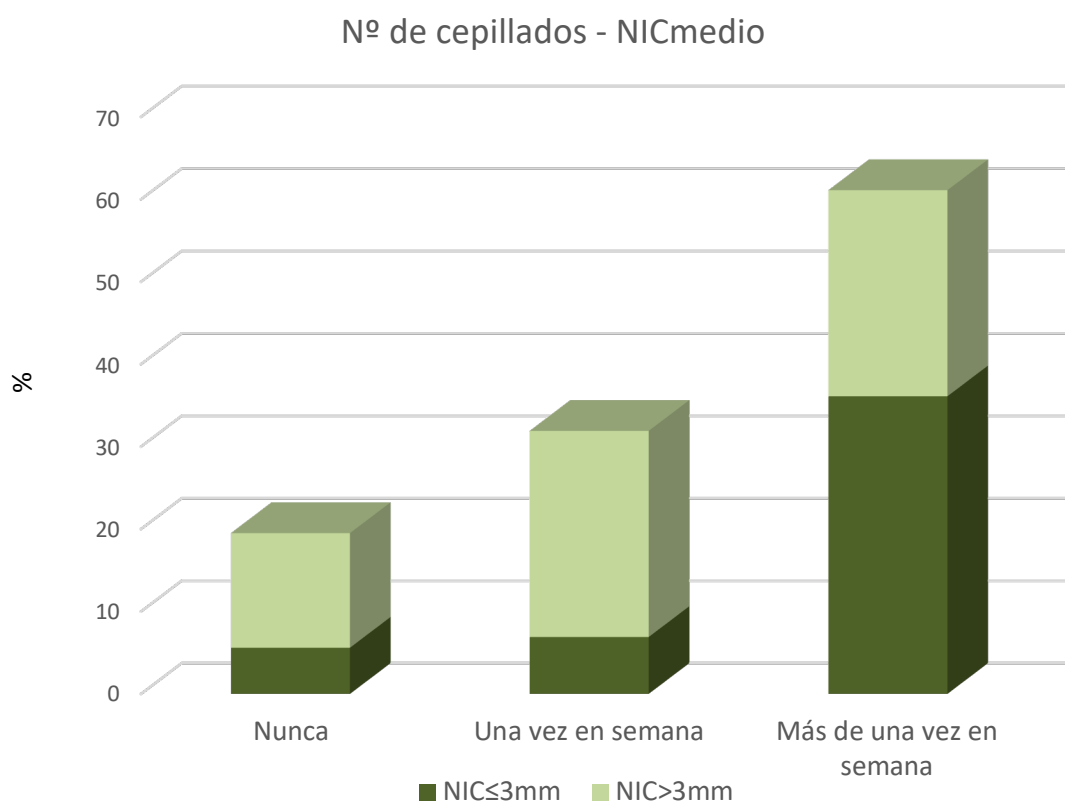


Gráfico 35. Distribución y frecuencia en función a la actividad física- NIC_{medio} .

V.8.12 RELACIÓN ENTRE VARIABLES DEL SM - NIC

Se han evaluado los criterios del SM, tal y como se hizo al compararlos con el SM y la PBmedia, como variables cuantitativas continuas, enfrentadas a la variable categórica binaria: NICmedio $\leq 3\text{mm}$ ó NICmedio $> 3\text{mm}$. De esta forma, el objetivo es determinar si alguna de las anomalías clínicas tenía mayor o menor efecto en el NICmedio.

El análisis estadístico inferencial realizado para la comparativa de medias fue realizado con U de Mann-Whitney (Tabla 74). Con los resultados obtenidos se puede determinar que:

- El **perímetro abdominal** medio de los pacientes que presentaban un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ era de 92,4 cm ($\pm 14,2$), frente a los que tenían un NICmedio $> 3\text{mm}$ que era de 101,7cm ($\pm 14,8$). Tal y como se observa en el gráfico 36, los valores medios de ambos grupos son superiores a la norma de perímetro abdominal para mujeres, pese a ello, en el grupo de pacientes con NICmedio $> 3\text{mm}$ la media del perímetro es mayor que en los que tienen NICmedio $\leq 3\text{mm}$. Tras su comprobación mediante inferencia estadística, se determina que existe relación estadísticamente significativa entre el perímetro abdominal y el NICmedio con una $p=0,000$ (Tabla 74 y Gráfico 36).

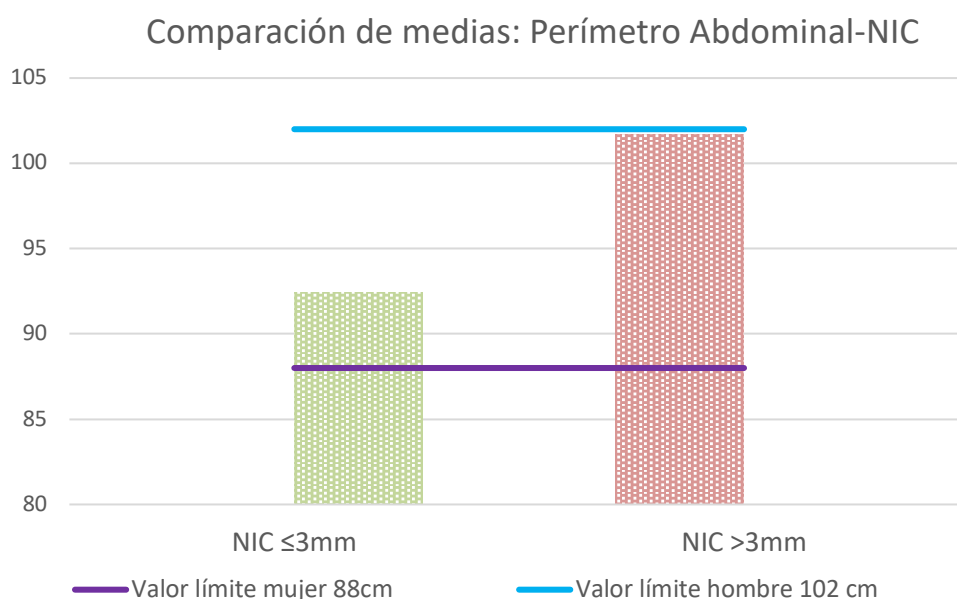


Gráfico 36. Comparación de medias del perímetro abdominal en función al NICmedio.

- La **glucosa basal** media de los pacientes con NICmedio $\leq 3\text{mm}$ era de 96mg/dl ($\pm 10,9$), frente a los que tenían un NICmedio $> 3\text{mm}$ que era de $105,8\text{mg/dl}$ ($\pm 9,0$). Tal y como se observa en el gráfico 37, el valor de glucosa media supera la norma sólo en aquellos pacientes que presentan NICmedio $> 3\text{mm}$. Además, tras el análisis estadístico inferencial, se obtiene un valor de $p=0,000$ que indica que existe una relación estadísticamente significativa entre la glucosa basal y la NICmedio $> 3\text{mm}$ (Tabla 74 y Gráfico 37).

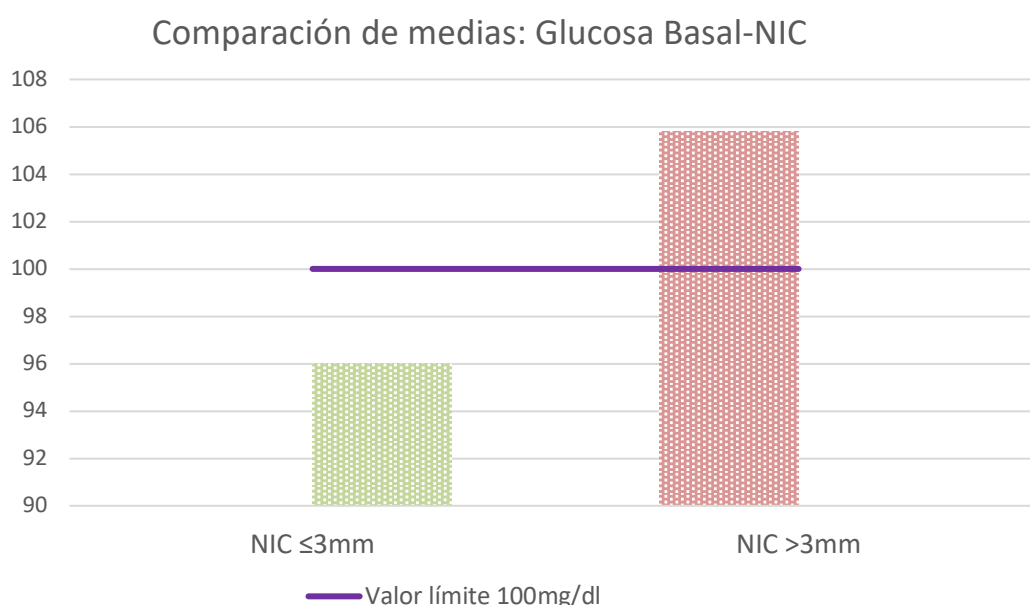


Gráfico 37. Comparación de medias de la glucosa basal en función al NICmedio.

- En la **hipertrigliceridemia**, los pacientes que tenían un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ presentaban una media de 128mg/dl (± 36), frente a los que tenían NICmedio $> 3\text{mm}$ que presentaban una media de $132,2\text{mg/dl}$ ($\pm 41,5$). En el gráfico 38 se observa como no existen grandes diferencias entre las medias de triglicéridos en pacientes con NICmedio $> 3\text{mm}$ frente a los que tienen NIC $\leq 3\text{mm}$. Tras la inferencia estadística se observa que no existen diferencias estadísticamente significativas entre la hipertrigliceridemia y el NICmedio con una $p= 0,703$ (Tabla 74 y Gráfico 38).

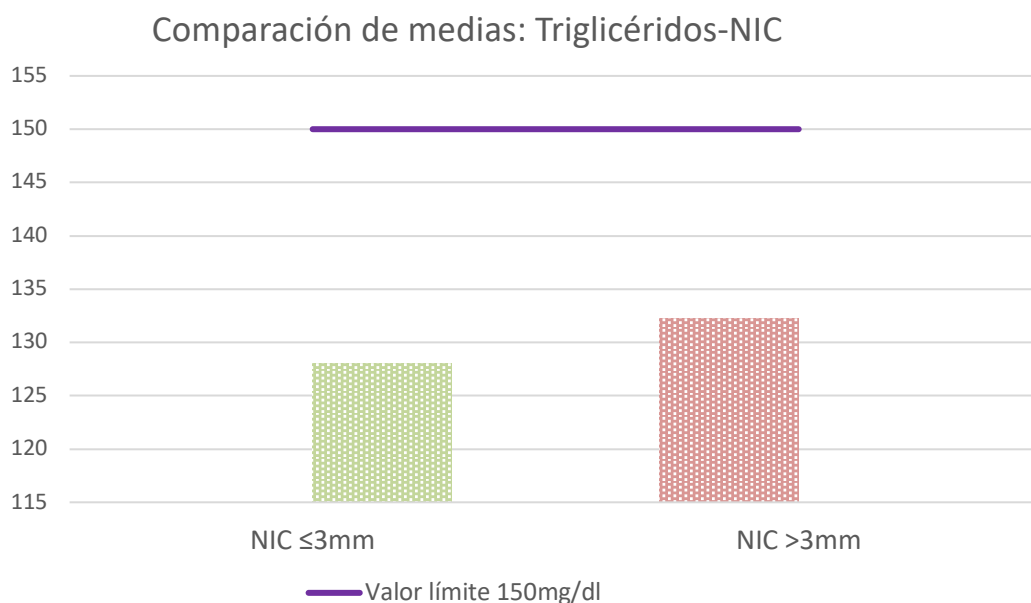


Gráfico 38. Comparación de medias de los triglicéridos en función al NICmedio.

- El **cHDL** medio de aquellos pacientes con un NICmedio ≤ 3 mm era de 63,5mg/dl($\pm 14,1$), frente a los que tenían NICmedio > 3 mm de 50,6mg/dl($\pm 11,7$). Tal y como se observa en la gráfica 39, aquellos pacientes que tienen medias más bajas de cHDL se encuentran formando parte del grupo con NIC > 3 mm. Por este motivo, tras el análisis estadístico de medias se confirma la existencia de una asociación entre el cHDL y el NICmedio > 3 mm, con una $p = 0,000$ (Tabla 74 y Gráfico 39).

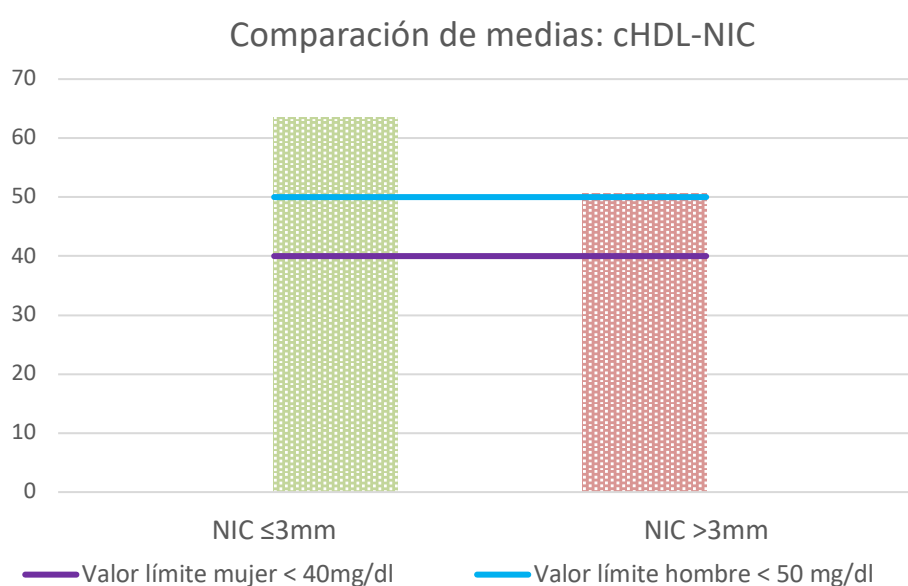


Gráfico 39. Comparación de medias de cHDL en función al NICmedio.

- La **tensión arterial** se subdivide en TAS y TAD. Una vez se evalúa únicamente a los pacientes con un NICmedio $\leq 3\text{mm}$, estos presentan medias de 121,5mmHg ($\pm 14,1$) (TAS) y de 74,4mmHg ($\pm 10,6$)(TAD), frente a los pacientes que tenían un NICmedio $> 3\text{mm}$, cuyos valores eran de 139,8mmHg ($\pm 17,9$) y de 83,9mmHg ($\pm 11,3$). Tras la comparativa de medias se observó que existe una relación estadísticamente significativa entre la HTA y la existencia de un NIC $>3\text{mm}$ con una $p=0,001$ (TAS) y una $p=0,004$ (TAD) (Tabla 74 y Gráfico 40).

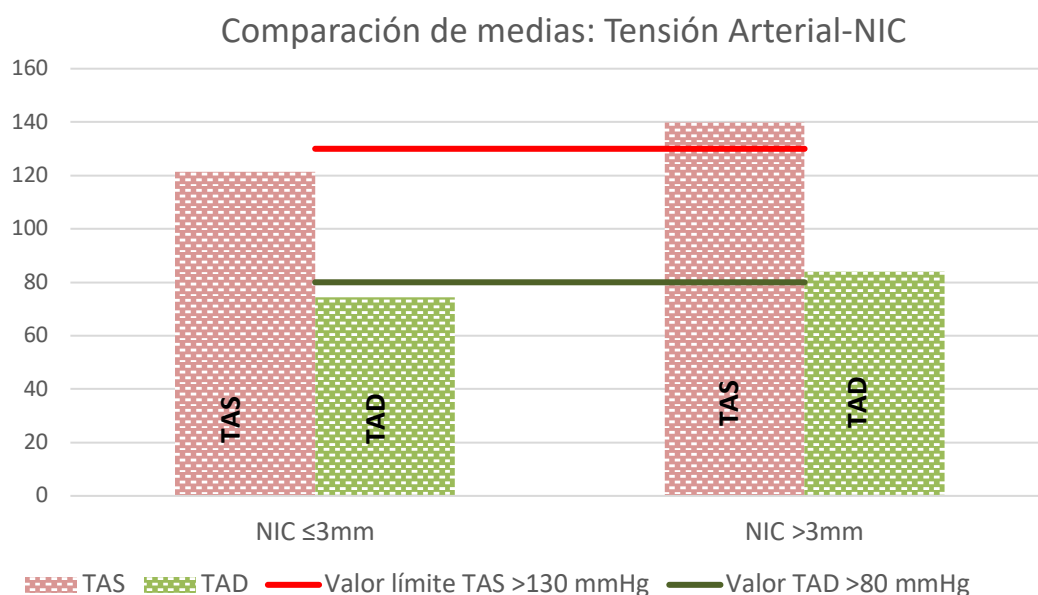


Gráfico 40. Comparación de medias de cHDL en función al NICmedio.

	NIC $\leq 3\text{mm}$	NIC $> 3\text{mm}$	p
Perímetro Abdominal Media (SD)	92.4(14.2)	101.7 (14.8)	0.000
Glucosa Basal (Media SD)	96.0 (10.9)	105.8 (9.0)	0.000
Trigliceridemia Media (SD)	128 (36.0)	132.2 (41.5)	0.703
Colesterol HDL Media (SD)	63.5 (14.1)	50.6 (11.7)	0.000
TAS Media (SD)	121.5 (14.1)	139.8(17.9)	0.000
TAD Media (SD)	74.4 (8.3)	83.9 (11.3)	0.001

Tabla 74. Comparación de medias de criterios de SM - NICmedio (U de Mann-Whitney).

Subsiguientemente, se realizó una conversión de los criterios del SM en variables categóricas para realizar un nuevo análisis estadístico inferencial con la prueba Chi-Cuadrado (Tabla 75). Con los resultados obtenidos se pudo determinar que:

- En el **perímetro abdominal**, los pacientes que no superaban la norma (hombre: 102cm, mujer: 88cm) y tenían un NICmedio ≤ 3 mm conformaban el 15,3%, frente al 19,4% que tenía un NICmedio > 3 mm. Por otra parte, aquellos pacientes que sí superaban la norma y tenían un NICmedio ≤ 3 mm, conformaron un 20,8%, frente al 44,4 % de pacientes que tenían PB > 3 mm. De esta forma, con una $p=0,223$, no existe una relación estadísticamente significativa entre el perímetro abdominal y el NICmedio (Gráfico 41).

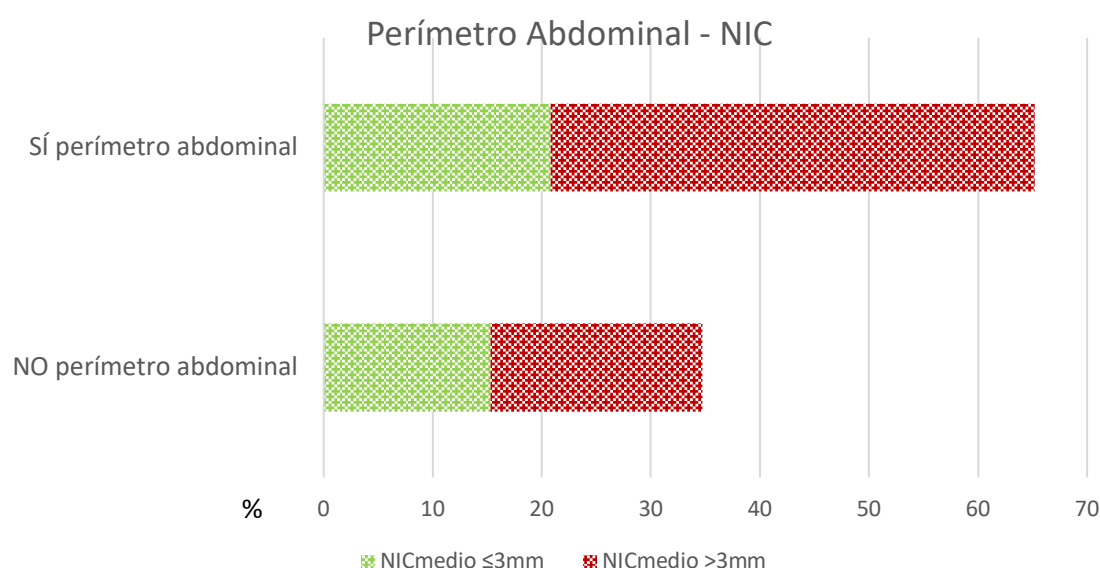
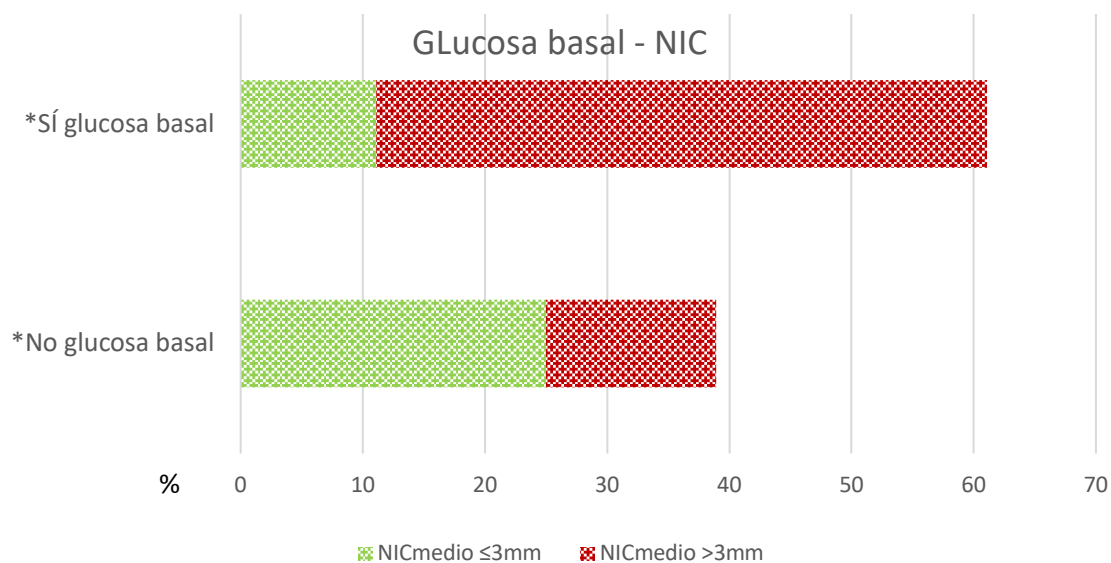


Gráfico 41. Distribución de frecuencias: perímetro abdominal - NICmedio.

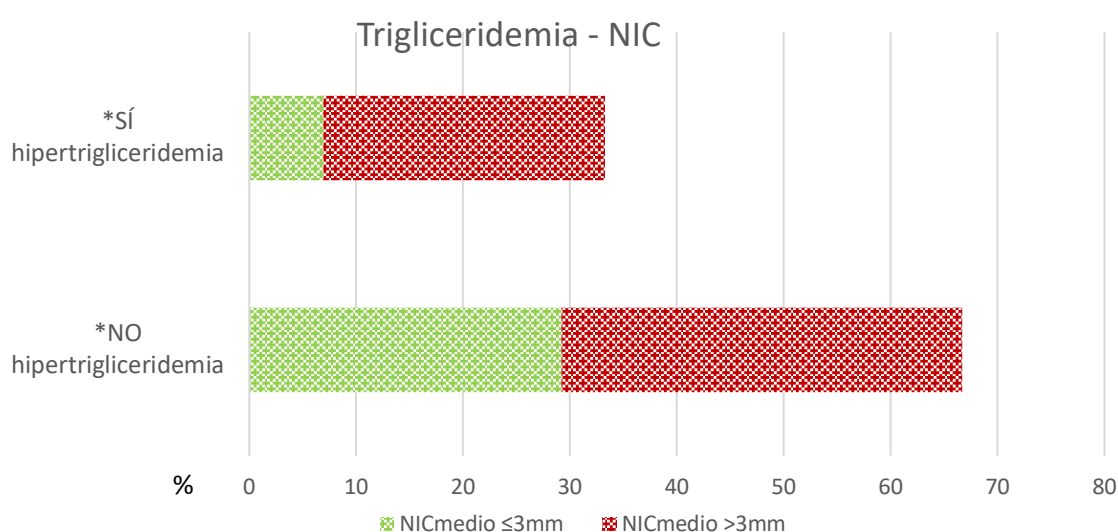
- En la **glucosa basal**, los pacientes que la tenían por encima de la norma (100mg/dl) y padecían un NICmedio ≤ 3 mm eran un 25% del total, frente al 13,9% que tenía un NICmedio > 3 mm. A diferencia de esto, los pacientes que se encontraban por debajo de la norma en glucosa basal y padecían un NICmedio ≤ 3 mm eran un 11,1% del total, frente al 50% que tenía un NICmedio > 3 mm. Tras el análisis estadístico, se observa asociación estadísticamente significativa entre la glucosa basal y el NICmedio > 3 mm ($p=0,000$) (Tabla 75 y Gráfico 42).



*Sí o NO se encuentra afectado por el criterio

Gráfico 42. Distribución de frecuencias: glucosa basal - NICmedio.

- En la **hipertrigliceridemia**, los pacientes que la padecían y tenían un NICmedio ≤3mm eran un 6,9 % del total, frente al 26,4 % con PB>3mm. Por otra parte, los pacientes que no tenían hipertrigliceridemia y tenían un NICmedio ≤3mm conformaban un 29,2% del total, frente al 37,5% que tenía un NICmedio >3mm. Por estos motivos, tras la inferencia estadística con una $p=0,048$, existe una relación significativa entre la hipertrigliceridemia y el NICmedio >3mm (Tabla 75 y Gráfico 43).



*Sí o NO se encuentra afectado por el criterio

Gráfico 43. Distribución de frecuencias: trigliceridemia - NICmedio.



- En el **cHDL**, los pacientes que lo presentaban con un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ conformaban un 8,3% del total, frente al 45,8% del total que presentaba un NICmedio $>3\text{mm}$. Por el contrario, los pacientes que no tenían cHDL y tenían un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ conformaban un 27,8% del total, frente al 18,1% que tenía un NICmedio $>3\text{mm}$. Por este motivo, tal y como se observa en estos datos, sí que existe una relación estadísticamente significativa entre el cHDL y el NICmedio ($p=0,000$) (Tabla 75 y Gráfico 44).

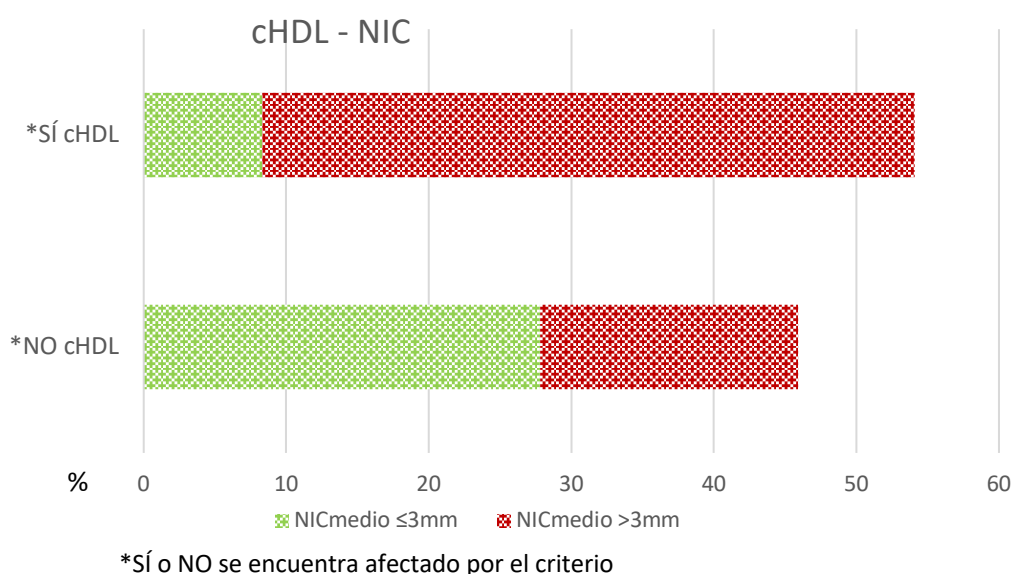


Gráfico 44. Distribución de frecuencias: cHDL - NICmedio.

- En la **hipertensión arterial**, de los pacientes que la padecían y tenían un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ se observaba un 11,1% de la muestra total, frente al 48,6% que tenía un NICmedio $>3\text{mm}$. Por otra parte, los pacientes que no tenían hipertensión y tenían un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ eran el 25% frente al 15,3% que tenía un NICmedio $>3\text{mm}$. Con estos datos, tras el análisis inferencial existe relación estadísticamente significativa que relaciona la hipertensión arterial con el NICmedio $>3\text{mm}$ ($p=0,000$) (Tabla 75 y Gráfico 45).

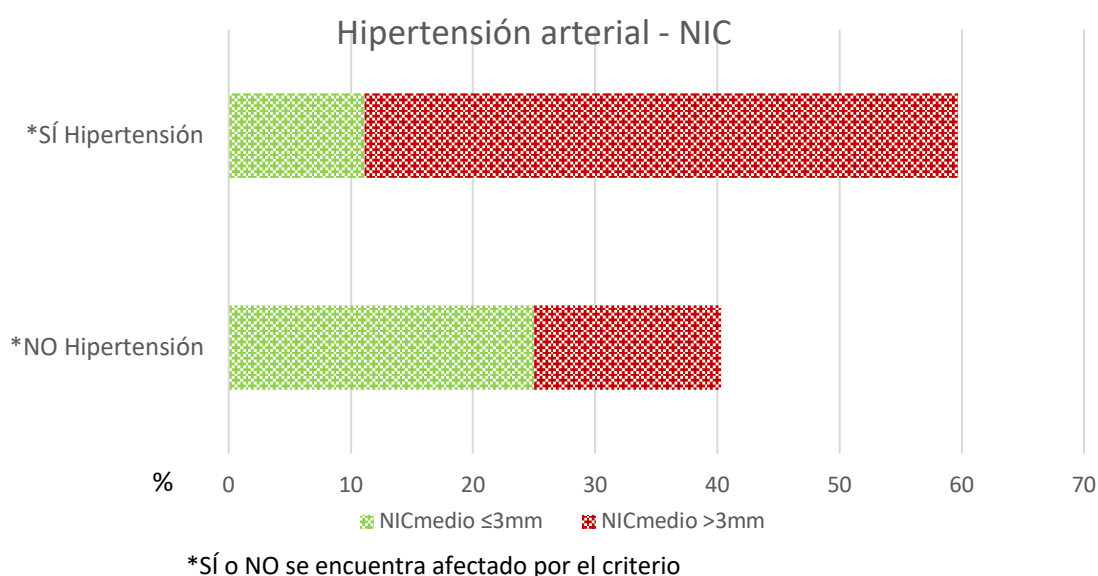


Gráfico 45. Distribución de frecuencias: Hipertensión arterial – NICmedio.

	NIC≤3mm	NIC>3mm	p
Perímetro Abdominal			0.223
No n(%)	11 (15.3)	14 (19.4)	
Sí n(%)	15 (20.8)	32 (44.4)	
Glucosa Basal			0.000
No n(%)	18 (25.0)	10 (13.9)	
Sí n(%)	8 (11.1)	38 (50.0)	
Trigliceridemia			0.048
No n(%)	21 (29.2)	27 (37.5)	
Sí n(%)	5 (6.9)	19 (26.4)	
Colesterol HDL			0.000
No n(%)	20 (27.8)	13 (18.1)	
Sí n(%)	6 (8.3)	33 (45.8)	
Tensión			0.000
No n(%)	18 (25.0)	11 (15.3)	
Sí n(%)	8 (11.1)	35 (48.6)	

Tabla 75. Comparación de medias entre los criterios del SM y el NICmedio (Chi-Cuadrado).



Por último, se realizó como en el caso de la PBmedia, el análisis comparativo de medias entre el número medio de criterios que padecían los pacientes con un NICmedio $\leq 3\text{mm}$, frente al número medio que presentaban los pacientes con NICmedio $> 3\text{mm}$. Estos valores fueron de 1,6 criterios ($\pm 1,7$) y de 3,4 criterios ($\pm 1,2$) respectivamente. Tal y como expresan las medias, los pacientes con NICmedio $> 3\text{mm}$ padecen más de 3 criterios del SM, frente a aquellos que su NICmedio $\leq 3\text{mm}$ no llega a 2 criterios, y por tanto, no padecen SM. Tras el análisis inferencial a través de U de Mann-Whitney, se observa que la relación del NIC – SM es estadísticamente significativa con una $p = 0,000$.

Además de esto, se evaluó el porcentaje de pacientes que correspondía a cada una de las circunstancias descritas del NIC, en función a si padecían el SM o no como variable categórica binaria enfrentada a otra categórica binaria. De esta forma, se observa que los pacientes que no padecían el SM y tenían un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ eran el 25%, del total, frente al 9,7 % que sí tenía un NICmedio $> 3\text{mm}$. Por otra parte, los pacientes que sí padecían SM y tenían un NICmedio $\leq 3\text{mm}$ eran el 11,1 % del total, frente al 54,2% que si tenía NICmedio $> 3\text{mm}$. Por este motivo, tras el análisis inferencial mediante Chi-Cuadrado, se observa que existe relación estadísticamente significativa entre padecer SM y tener un NICmedio $> 3\text{mm}$ (Tabla 76).

	PB $\leq 3\text{mm}$	PB $> 3\text{mm}$	p
SM (nº de criterios) SD	1.6 (1.7)	3.4 (1.2)	0.000
SM			0.000
No: n(%)	18 (25.0)	7 (9.7)	
Sí: n(%)	8 (11.1)	39 (54.2)	

Tabla 76. Comparación de medias entre el SM y el NICmedio.

V.9 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA MÚLTIPLE: MODELOS LOGIT BINOMIALES

Los análisis de regresión son el método estadístico utilizado en estudios transversales para predecir el resultado de una variable categórica, en función de las variables independientes. De esta forma, se valora la probabilidad de un evento ocurrido como función de otros factores, o lo que es lo mismo, determinar cuáles de las variables exposición están relacionadas con la respuesta (Figura 25). Los resultados se interpretan en términos de Odds Ratio (OR) con un intervalo de confianza (IC) del 95%, además de poder evaluar la significación de las covariables frente a la variable respuesta.

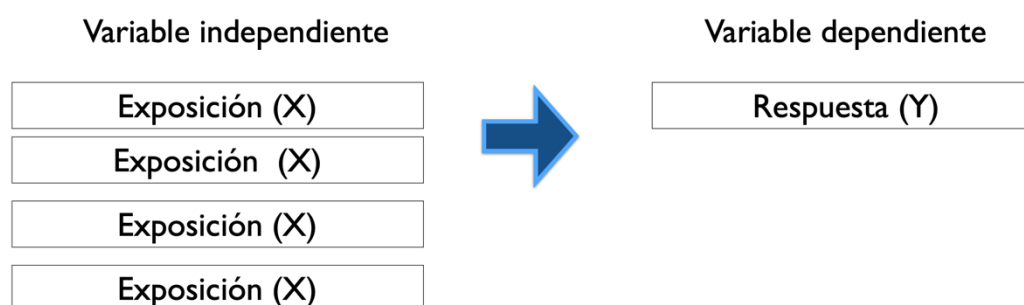


Figura 25. Análisis de regresión múltiple. Figura de elaboración propia.

Por este motivo, el objetivo es evaluar la influencia que pueden tener el resto de variables sobre las variables periodontales que definen una EP (índice gingival, la PBmedia y el NICmedio) (Armitage, 1999). Para ello, y gracias a la estadística inferencial previa, se observó que el NICmedio era la variable más significativa al ser comparada con el resto que conformaban el estudio (apartado IV.8). De esta forma, las variables que tuvieron significación estadística con el NICmedio (SM, edad, género, educación, consumo de tabaco y número de cepillados) fueron incluidas en el análisis de modelo de regresión logística.

Sin embargo, se realizaron dos modelos binomiales logit por separado atendiendo a la variable independiente NIC>3mm, tal y como plantea Armitage (1999) en su definición de periodontitis crónica. En el primer modelo se expresa la presencia o ausencia de SM y, en el segundo modelo se expresa el número de criterios que pueden

conformar el SM (≥ 3 , 4 y 5 componentes) (Tabla 77). De esta forma, se examinó el efecto que tenía el número de criterios sobre la periodontitis.

	OR	IC 95%	p
Modelo 1			
Síndrome Metabólico			
No	1		
Sí	3.93	0.93-16.58	0.063
Edad (Variable Cuantitativa)	1.09	1.02-1.18	0.015
Género(Hombre)	1.95	0.45-8.52	0.373
Educación (< Bachillerato)	1.52	0.29-7.96	0.618
Consumo de Tabaco (Sí/Ex)	6.12	1.38-27.17	0.017
Número de Cepillados (≤ 2)	3.14	0.77-12.82	0.112
Modelo 2			
Síndrome Metabólico (nº de Componentes)			
< 3	1		
3	2.87	0.49-16.79	0.243
4 ó 5	4.83	0.95-24.63	0.058
Edad (Continua)	1.10	1.02-1.18	0.015
Género (Hombre)	2.01	0.46-8.84	0.357
Educación (< Bachillerato)	1.68	0.31-9.04	0.544
Consumo de Tabaco (Sí/Ex)	6.39	1.41-29.07	0.016
Número de Cepillados (≤ 2)	3.09	0.76-12.61	0.117

Tabla 77. Estimaciones de los modelos logit binomiales para el NIC >3 mm (periodontitis).

Tras el análisis realizado en el modelo 1 logit (Tabla 77) se puede determinar que:

- El **SM**, con un IC de 0,93-16,58 presenta un **OR de 3,93**. Es decir, los pacientes que presentan SM frente a los que no, tienen casi 4 veces más probabilidades de padecer periodontitis. Dicha relación es estadísticamente significativa con una $p=0,063$.
- La **edad**, evaluada como variable cuantitativa continua, con un IC 1,02-1,18 presenta un **OR de 1,09** y tiene una relación estadísticamente significativa con la aparición de periodontitis ($p=0,015$).

Esta variable difiere del resto (variables categóricas) en cuanto a su interpretación, ya que cada año de edad aumenta un 9% la probabilidad de un individuo de padecer un $\text{NIC}_{\text{medio}} > 3\text{mm}$ y por tanto, periodontitis.

De este modo, una diferencia de 10 años duplica la posibilidad de padecer periodontitis, 15 años multiplica el riesgo por cuatro, y 20 años lo hace por seis. Esto se debe a que se trata de un aumento exponencial, tal como indica su fórmula (Figura 26).

$$OR = e^{a_j(x-x_0)}$$

Figura 26. Fórmula para hallar el OR. Figura de elaboración propia.

- El **consumo de tabaco**, con un IC de 1,38-27,17, presenta un **OR de 6,12**. Es decir, los pacientes que fumaban o eran exfumadores tenían 6 veces más probabilidad de padecer periodontitis frente a los que no. Además, la relación entre el tabaco y el $\text{NIC}_{\text{medio}} > 3\text{mm}$ es estadísticamente significativa ($p=0,017$).
- El resto de variables (género y educación) no tuvieron significación estadística suficiente para ser consideradas como plausibles, a excepción del número de cepillados, cuya significación describía cierta tendencia a estar relacionada con la aparición de periodontitis ($p=0,112$).

En el modelo 2 del logit inicial realizado (Tabla 77), se determina que:

- El **SM** conformado por 3 criterios clínicos no tiene significación suficiente ($p=0,243$) para relacionarlo con la aparición de $NIC_{medio}>3mm$. Sin embargo, a partir de **4 criterios** existe relación estadísticamente significativa ($p=0,058$), con un IC de 0,95-24,63 y una OR de 4,83. En otras palabras, los pacientes que padecían más de 4 criterios clínicos de SM podían tener hasta 4,83 veces más probabilidades de padecer periodontitis.
- La **edad**, igual que en el modelo 1, se trata de una variable cuantitativa continua, que se mantiene significativa y con la misma OR.
- El **consumo de tabaco** se mantiene muy similar frente al modelo 1, de tal forma que los pacientes tenían hasta 6 veces más probabilidades de padecer periodontitis si eran fumadores o exfumadores frente a los que no lo fueron.
- El resto de variables se mantuvo poco significativas, como en el modelo 1.

Tras este primer análisis, se realizó un ajuste de las variables que pudieran suponer factores de confusión, para así determinar mejor el efecto que puedan tener la exposición en la respuesta (Figura 26). Por este motivo, no se incluyó el género y el nivel de estudios en el modelo ajustado (Tabla 78).

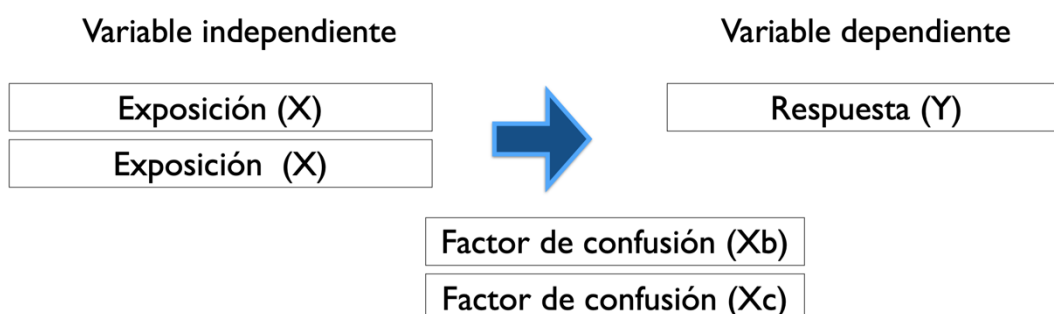


Figura 27. Análisis de regresión múltiple ajustado_ Figura de elaboración propia.



	OR	IC 95%	p
Modelo 1			
Síndrome Metabólico			
No	1		
Sí	4.95	1.27-19.27	0.021
Edad (Variable Cuantitativa)	1.09	1.03-1.17	0.007
Consumo de Tabaco (Sí/Ex)	6.15	1.43-26.50	0.015
Número de Cepillados (≤ 2)	3.62	0.93-13.99	0.063
Modelo 2			
Síndrome Metabólico (nº de Componentes)			
< 3	1		
3	3.97	0.77-20.46	0.099
4 ó 5	5.90	1.22-28.60	0.028
Edad (Continua)	1.09	1.03-1.17	0.007
Consumo de Tabaco (Sí/Ex)	6.25	1.43-27.25	0.015
Número de Cepillados (≤ 2)	3.59	0.93-13.88	0.064

Tabla 78. Estimaciones de los modelos logit binomiales ajustados para el NIC>3mm.

Una vez analizado el modelo 1 ajustado, se obtuvieron los siguientes resultados:

- En el **SM** se produjo un aumento del OR a 4,95 con un IC de 1,27-19,27. Es decir, los pacientes con SM, a diferencia del primer modelo sin ajustar (OR=3,93),

tenían aproximadamente 5 veces mas probabilidades de padecer periodontitis ($p=0,021$).

- En lo que respecta a la **edad y el consumo de tabaco**, se mantiene su relación estadísticamente significativa, e incluso su OR es similar en el modelo ajustado.
- Sin embargo, en cuanto al **número de cepillados** se observa una relación estadísticamente significativa ($p=0,063$) y un $OR=3,62$. Por este motivo, los pacientes que tenían un número de cepillados menor a 2 veces al día, tenían 3,53 más probabilidades de padecer periodontitis.

En el modelo 2 ajustado, realizado en función al número de criterios que conforman el SM, se observa que:

- Los pacientes que padecían **SM** por tener **3 criterios**, a diferencia de las primeras estimaciones de modelos logit ($p=0,243$), sí existe relación estadísticamente significativa con el $NIC_{medio}>3mm$ con $p=0,099$. En cuanto a su OR, los pacientes tenían casi 4 veces más probabilidades de padecer periodontitis que un paciente sin SM ($OR=3,97$). Además, en el caso de los pacientes que tenían **4 o 5 criterios**, se produjo un aumento de su OR a 5,90. Es decir, tenían casi 6 veces más probabilidades de padecer periodontitis frente a los que no padecían SM.
- Respecto a las variables **edad, consumo de tabaco y número de cepillados**, se mantuvieron iguales respecto al modelo 1 ajustado.

Por último, se realizaron dos nuevos modelos logit (Tabla 79 y 80), con las mismas variables exposición, pero distinguiendo los pacientes fumadores de los exfumadores.

	OR	IC 95%	p
Modelo 1			
Síndrome Metabólico			
No	1		
Sí	4.07	0.95-17.53	0.060
Edad (Variable Cuantitativa)	1.09	1.02-1.18	0.014
Género (Hombre)	1.89	0.43-8.28	0.398
Educación (< Bachillerato)	1.49	0.28-7.81	0.639
Consumo de Tabaco			
No Fumador	1		
ExFumador	5.08	0.94-27.37	0.058
Fumador	8.37	1.01-69.20	0.049
Número de Cepillados (≤ 2)	3.21	0.79-13.85	0.101
Modelo 2			
Síndrome Metabólico (nº de Componentes)			
< 3	1		
3	2.96	0.49-16.59	0.233
4 ó 5	5.03	0.97-26.07	0.054
Edad (Continua)	1.10	1.02-1.18	0.014
Género (Hombre)	1.95	0.44-8.62	0.378
Educación (< Bachillerato)	1.64	0.30-8.84	0.565
Consumo de Tabaco			
No Fumador	1		
ExFumador	5.26	0.95-29.14	0.057
Fumador	8.78	1.06-72.77	0.044
Número de Cepillados (≤ 2)	3.26	0.78-13.62	0.105

Tabla 79. Estimaciones de los modelos logit binomiales para el NIC>3mm.

Tras el modelo 1 logit binomial (Tabla 79) se pudo determinar que:

- En el caso del **SM**, su $OR=4,07$ fue un poco más elevada, siendo ahora más de 4 veces probable que los pacientes con SM padezcan periodontitis ($p=0,060$)
- En la **edad**, dicha variable se mantuvo igual de significativa a los modelos de regresión previos, con una $OR=1,09$ y una $p=0,014$.
- Respecto al **consumo de tabaco**, en este logit se diferenció entre pacientes **fumadores** y **exfumadores**. De esta forma se observó que los pacientes exfumadores con un IC de $0,94-27,37$, presentaban un OR de $5,08$. Es decir, los pacientes exfumadores tenían 5 veces más probabilidades de padecer periodontitis, frente a los fumadores que presentaban más de 8 veces probabilidades de padecerla ($OR=8,37$ y $p=0,049$).
- En cuanto al **número de cepillados**, mejora la significación ($p=1,01$). Su $OR=3,21$, determina que los pacientes que se cepillaban menos de 2 veces al día, podían tener hasta 3 veces más probabilidades de padecer periodontitis.

En el modelo 2 logit binomial se observa que:

- El **SM** sigue siendo significativo a partir de 4 criterios con una $p=0,054$ y un $OR=5,03$. Es decir, los pacientes con SM con más de 4 criterios tenían hasta 5 veces más probabilidades de padecer periodontitis.
- La **edad y el número de cepillados** mantienen valores muy similares al modelo 1, siendo significativas ambas variables.
- El **consumo de tabaco**, dividido también en **fumadores** y **exfumadores**, aumenta levemente los OR , siendo para exfumadores $OR=5,26$ y fumadores $OR=8,78$.

Posteriormente, de la misma forma que se procedió con el ajuste de las variables que pudieran suponer factores de confusión en la primera estimación de los modelos logit (Tabla 77), se volvió a excluir al género y el nivel de estudios en el nuevo modelo ajustado (Tabla 80).



	OR	IC 95%	p
Modelo 1			
Síndrome Metabólico			
No	1		
Sí	5.14	1.30-20.38	0.020
Edad (Variable Cuantitativa)	1.10	1.03-1.19	0.006
Consumo de Tabaco			
No Fumador	1		
ExFumador	4.96	0.97-25.44	0.055
Fumador	9.07	1.10-75.10	0.041
Número de Cepillados (≤ 2)	3.82	0.97-15.10	0.056
Modelo 2			
Síndrome Metabólico (nº de Componentes)			
< 3	1		
3	4.11	0.79-21.45	0.094
4 ó 5	6.17	1.25-30.39	0.025
Edad (Continua)	1.10	1.03-1.17	0.006
Consumo de Tabaco			
No Fumador	1		
ExFumador	5.00	0.96-26.08	0.056
Fumador	9.24	1.12-76.43	0.039
Número de Cepillados (≤ 2)	3.79	0.96-14.97	0.057

Tabla 80. Estimaciones de los modelos logit binomiales ajustados para el NIC>3mm.

Con este nuevo modelo 1 logit binomial ajustado (Tabla 80) se observa que:

- La **presencia de SM** ha aumentado la probabilidad de que aparezca una periodontitis en más de 5 veces con un OR =5,14 y un valor de p=0,020.



- Respecto a la **edad**, se mantiene su alta significación ($p=0,006$) y su $OR=1,10$.
- En el caso del **consumo de tabaco**, se observa que el **exfumador** mantenía su OR prácticamente igual, pero el **fumador** aumentó su $OR=9,07$. Es decir, el paciente fumador tenía 9 veces más probabilidades de padecer periodontitis que el no fumador ($p=0,041$).
- En cuanto al número de cepillados, su OR aumentó siendo de $OR= 3,82$. Esto indica que los pacientes que no tenían una frecuencia mayor a 2 veces al día de higiene oral, tendrían casi 3,82 veces más probabilidades de padecer periodontitis.

En el caso del modelo 2 logit ajustado se observa que:

- El **SM** compuesto por 3 criterios es significativo ($p=0,094$) y por tanto, relacionado con la aparición de periodontitis. Además, su $OR=4,11$ expone que, los pacientes con SM conformado por **3 criterios** tenían 4 veces más probabilidades de desarrollar un $NIC_{medio}>3mm$. En el caso de aquellos que padecían SM con **más de 4 criterios**, su OR aumentó hasta 6,17, por lo que estos pacientes tenían hasta 6 veces más probabilidades de padecer periodontitis.
- Respecto a las demás variables, se observan pequeños aumentos en su OR , en especial en el paciente **fumador** cuya $OR=9,24$ y por tanto aumentando mucho las probabilidades de padecer periodontitis frente a los no fumadores ($p=0,039$).

VI. Discusión

VI. DISCUSIÓN

El objetivo principal de este trabajo de investigación fue estudiar la influencia del SM sobre las EP en pacientes residentes en Canarias. Para ello, se evaluó a cada paciente mediante exploración clínica, analítica sanguínea y estudio periodontal completo. Para cumplir con el objetivo propuesto, fueron seleccionados 72 pacientes adultos que fueron agrupados en dos grupos, con y sin SM, de acuerdo con las anomalías clínicas que presentaban, para posteriormente evaluar su estado periodontal.

La población de estudio presentaba 28 hombres y 44 mujeres, con una edad media de 51,85 años (rango de 22 a 71 años). De estos 72 pacientes totales, presentaban SM 47, frente a 25 que no lo padecían.

La caracterización de la población seleccionada permitió concluir que en general, hubo diferencias estadísticamente significativas que relacionaban el SM con la aparición de EP ($p=0,000$). De tal forma que los pacientes con SM tenían casi 5 veces mas probabilidades de padecer periodontitis frente a los pacientes que no lo padecían ($OR=4,95$; $IC_{95\%}$: 1,27-19,27; $p=0,021$). Las variables periodontales $PB_{media}>3mm$ y $NIC_{medio}>3mm$ se mostraron altamente significativas tras la comparativa de medias de la muestra.

La aparición de EP, especialmente la periodontitis, se observó en aquellos pacientes que reunían más de 3 criterios para conformar el SM ($p=0,099$). Además de ello, aquellos que presentaban más de 4 tenían una asociación aún más significativa ($p=0,028$), siendo hasta casi 6 veces más probable la aparición de periodontitis ($OR=5,90$), frente a los pacientes sin SM.

Los criterios del SM más influyentes con la aparición de EP fueron principalmente la hiperglucemia basal, el $CHDL$ bajo y la HTA, tanto para un $NIC>3mm$ como para la $PB>3mm$. Pese a ello, las variables metabólicas fueron más significativas en la PIC ($p=0,000$), con el 82,98% de los pacientes con SM afectados, frente al 29,79% que presentaban PB activas ($p=0,01$).

Aparte del estudio de variables clínicas que conformaban el SM y las EP, también se analizaron variables sociodemográficas y de estilos de vida, con el objetivo de observar si estas potenciaban la aparición de problemas periodontales. Debido a esto, se determinó que la edad ($p=0,007$), el consumo de tabaco ($p=0,041$) y el número de



cepillados diarios ($p=0,056$) influían significativamente en la aparición periodontitis. Por ello, las probabilidades de padecerla dependían de cada variable, suponiendo en el caso de la edad un aumento de un 9% más anualmente ($OR=1,09$), en el consumo de tabaco hasta 9 veces más ($OR=9,07$) y una deficiente higiene oral hasta casi 4 veces más ($OR=3,82$).

VI.1 VALORES DESCRIPTIVOS: GENERALES, PERIODONTALES Y DEL SM

VI. 1.1 POBLACIÓN DE ESTUDIO

A partir de la primera publicación de Borges, Gimeno, Tomita y Ferreira (2007), se han realizado diversos estudios transversales con el objetivo de evaluar la relación que existe entre el SM y las EP. Algunas de las discrepancias observadas en los resultados obtenidos han podido venir determinadas por factores como el tamaño muestral, la edad media de los pacientes e incluso la proporción de géneros en cada uno de ellos. De esta forma, los siguientes autores evaluaron la edad, además del porcentaje de hombres y mujeres que participaron en sus estudios: Kim et al. (2019) evaluaron a 8314 pacientes (46,43% hombres y 53,57% mujeres) entre los 35-79 años; Saito et al. (2018) analizaron a 1469 pacientes, todos ellos mayores de 75 años, dentro de los cuales el 59,64% eran hombres y el 40,36% eran mujeres; Kikui et al. (2017) analizaron a 1856 pacientes (33,6% mujeres y 66,4% hombres) con una edad media de 66,4 años (± 7.8); Kaye et al. (2016) examinaron a 760 hombres y LaMonte et al. (2014) evaluaron a 653 pacientes mujeres postmenopáusicas de entre los 50-79 años. En contraposición a estos autores, en los siguientes artículos se evaluó a un mayor número de pacientes de género femenino: Musskopf et al. (2016) en su estudio analizaron a 363 personas entre los 18 y 81 años de edad, con una subdivisión por grupos comprendidos entre los 19-40 años, 41-60 años y más de 60 años, conformado por un 63,9% de mujeres y un 36,1% de hombres; Kitagawa et al. (2016) evaluaron a 36110 pacientes de los cuales el 35,4% eran hombres y el 64,6% mujeres que tenían entre los 40 y 65 años; Shin (2016) evaluó a 13066 pacientes (44,07% hombres y 55,93% mujeres) con más de 20 años de edad; Minagawa, Iwasaki, Ogawa, Yoshihara & Miyazaki (2015) evaluaron a 234 pacientes con una edad media de 80 años (47,4% hombres y 52,6% mujeres); Thanakun et al. (2014)

examinaron a 125 pacientes (57,6% mujeres y 42,4% hombres) con una edad media de 47 años y Furuta et al. (2013) evaluaron a 2207 pacientes (43,9% hombres y 56,1% mujeres) cuya edad media era de 42,7 años.

Igual que en los estudios de Musskopf et al. (2016), Kitagawa et al. (2016), Shin (2016) y Minagawa et al. (2015), los pacientes del presente estudio están compuestos por un porcentaje menor de hombres (38,9%) que de mujeres (61,1%). Además, la edad media de los pacientes evaluados fue de 51,85 años ($\pm 12,39$) habiendo un rango de edades entre los 22 a los 71 años. Estas cifras obtenidas fueron similares a las de autores como: Shin (2016) y Thanakun et al. (2014). Por último, igual que categorizó Kim et al. (2019) y Musskopf et al. (2016) en sus estudios, se realizaron 3 tramos de edad para evaluar en cuál de ellos la afectación del SM era mayor.

Tal y como se muestra este estudio, Kim et al. (2019), Shin (2016), Musskopf et al. (2016), Kitagawa et al. (2016) y Thanakun et al. (2014) también observaron diferencias significativas que relacionaban la edad con la aparición de SM ($p=0,000$). Por ello, cuanto mayor es el paciente, en especial a partir de los 40 años, mayores probabilidades de padecer SM. Además, igual que expresaron Thanakun et al. (2014), Minagawa et al. (2015), Kitagawa et al. (2016) y Kim et al. (2019), se observa que existe una relación significativa entre la aparición del SM y el género masculino ($p=0,015$),

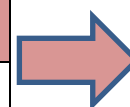
VI. 1.2 DIAGNÓSTICO DEL SM

El criterio para definir el SM es uno de los factores primordiales en la evaluación de los resultados y posible comparación con otros estudios. Durante los últimos años, se han utilizado diferentes sistemas para definir el SM. De acuerdo con la clasificación de la NCEP/ATPIII, el SM se define como la consecución de 3 de las 5 anomalías clínicas que plantea la definición: elevado perímetro abdominal, triglicéridos elevados, reducida densidad de HDL, hipertensión arterial y elevada glucosa basal. De esta forma, se trata de la definición más usada a nivel mundial para definir el SM, pese a que no todos los artículos científicos la implementen, lo que puede conllevar la consecución de diferentes resultados. En la misma línea de nuestra definición LaMonte et al. (2014), Furuta et al. (2013), Kaye et al. (2016) y Kim et al. (2019) llevaron a cabo el diagnóstico de sus

pacientes con SM. A pesar de que otros autores como Thanakun et al. (2014), Kikui et al. (2017) y Saito et al. (2018) no usen la ATPIII, la definición planteada por la AHA/NHLBI es muy similar (Tabla 1), por lo que sus artículos también pueden ser de utilidad para su comparación (Tabla 81).

La existencia de varias definiciones para el SM impide la comparación correcta entre los diferentes estudios. Por este motivo, se ha realizado un contraste de los resultados con otras publicaciones que también usaron los mismos criterios diagnósticos. De esta forma, se disminuyen posibles sesgos durante el análisis comparativo.

Autor y Año	<u>Definición de SM</u>
KIM, 2019	NCEP ATPIII
SAITO, 2018	AHA/NHBLI
KIKUI, 2017	AHA/NHBLI
SHIN, 2017	IDF
KAYE, 2016	IDF y NCEP ATPIII
MUSSKOPF, 2016	IDF
KITAGAWA, 2016	AACE
MINAGAWA, 2016	IDF
THANAKUN, 2014	AHA / NHBLI y IDF
LAMONTE, 2014	NCEP ATPIII
FURUTA, 2013	NCEP ATPIII



Este estudio:
NCEP /ATP III

Tabla 81. Definición utilizada de SM en los últimos estudios de relación SM-EP.



VI. 1.3 DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Tal y como sucedió con el diagnóstico del SM, la metodología utilizada para el diagnóstico de la periodontitis es un factor primordial para evitar errores, tanto en la evaluación de los resultados, como entre las posibles comparaciones con otros estudios. Como se observa en la introducción de este trabajo (apartado I.2.2), existen múltiples sistemas para definir a las EP. En el año 2018, la American Academy of Periodontology y la European Federation of Periodontology elaboraron un nuevo sistema, sin embargo, debido a su reciente uso en la literatura científica, no existen artículos que comparen el SM y las EP a través de ella. Por este motivo, el sistema de Armitage (1999) ha sido el utilizado en este estudio para el diagnóstico de cada paciente, evaluando los parámetros clínicos de dientes ausentes, el ISAS, el IP, la PBmedia y el NIC. Para su evaluación se utilizó una sonda de presión controlada (Florida[®]Probe), con el objetivo de evitar sesgos durante el proceso de medición de los pacientes.

De esta forma, siguiendo la misma línea de evaluación en pacientes, se observa como LaMonte et al. (2014) los evalúa con la misma metodología planteada, analizándose todas las piezas de cada uno de los pacientes mediante una sonda de presión controlada. A diferencia de esto, el resto de autores utiliza una sonda de presión manual. Como excepción y mejora a esta deficiencia diagnóstica, Kaye et al. (2016) realizó una calibración previa de los profesionales encargados de la toma de los registros periodontales con sonda manual. Gracias a este protocolo en la recogida de datos, el análisis posterior que se puede realizar es más preciso y con menos posibilidades de sesgo.

Por otra parte, no todos los trabajos publicados evalúan todos los dientes, sino que en muchos de ellos se utilizan índices periodontales que no evalúan a los pacientes a boca completa. Principalmente el más utilizado es el CPI (Community Periodontal Index) en los que se evalúan los mismos dientes índice para analizar a todos los pacientes. Siguiendo esta metodología, autores como: Kim et al. (2019), Saito et al. (2018) y Kikui et al. (2017), lo utilizaron con sus pacientes. Además, en el caso de Futura et al. (2013) no escoge dientes índice, sino que realiza sus mediciones periodontales únicamente en las localizaciones: mesiobucal y medialbucal de todos los dientes de cada



paciente (Tabla 82). Esta metodología llevada a cabo durante la recopilación de datos, puede conllevar posibles sesgos diagnósticos, ya que no se evalúa el estado periodontal del paciente de forma completa, sino que se realiza una estimación de su estado.

Autor y Año	<u>Protocolo de examen periodontal</u>	<u>Sonda Periodontal</u>
KIM, 2019	CPI	MANUAL
SAITO, 2018	CPI	MANUAL
KIKUI, 2017	CPI	MANUAL
KAYE, 2016	PB y NIC de todas las piezas y radiografías para evaluar nivel óseo.	MANUAL (Calibración entre profesionales)
THANAKUN, 2014	APP: evaluando PB y NIC	MANUAL
LAMONTE, 2014	Evalúa: NIC, PB, ISAS, IP	PRESIÓN CONTROLADA
FURUTA, 2013	NCEP ATPIII	MANUAL

Tabla 82. Protocolos de examen periodontal en función al autor y el año.

VI.2 RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS

VI.2.1 RELACIÓN ENTRE GÉNERO – SM/EP

La población de nuestro trabajo estaba conformada por un grupo de pacientes con y sin SM que fueron evaluados a nivel periodontal en los centros de salud concertados. En total, fueron analizados 72 pacientes adultos (28 hombres y 44 mujeres). Tras analizar la relación que podía existir entre el género y el SM, se observó que existían diferencias estadísticamente significativas que relacionaban al género masculino con la presencia de SM.

A razón de esto, tal y como se expone en los resultados de este estudio, Kim et al. (2019) determinaron en su investigación que el género masculino tenía más predisposición a padecer SM frente a las mujeres. Sin embargo, Furuta et al. (2013) evaluaron lo contrario, es decir, las mujeres tenían más riesgo de padecerlo.

Pese a todo esto, artículos como los de Saito et al. (2018), Kikui et al. (2017) y Thanakun no observan gran significatividad en la relación entre el sexo y la aparición del SM (Tabla 83).

Autor y Año	<u>Mujer</u>	<u>Hombre</u>	
KIM, 2019		X	P=0,001
SAITO, 2018	-	-	No diferencias
KIKUI, 2017	-	-	No diferencias
KAYE, 2016		100% de la muestra	
THANAKUN, 2014	-	-	No diferencias
LAMONTE, 2014	100% de la muestra		
FURUTA, 2013	X		P=0,001

Tabla 83. Relación entre género – SM y EP en función al autor y el año.

VI.2.2 RELACIÓN ENTRE LA EDAD – SM/EP

En el estudio se observó que la edad media de los pacientes evaluados era de 51,85 años ($\pm 12,39$), siendo un dato significativo en la relación con la presencia o ausencia del SM ($p=0,000$). Además, tras el análisis por grupos de edad, se determinó que a más edad existía mayor relación con la presencia de SM, en especial, con más de 60 años. ($p=0,000$).

Por otra parte, se analizó que la edad influía en la aparición de periodontitis en pacientes con SM, de tal forma que cada año la edad aumenta un 9% la probabilidad de un individuo de padecer un $NIC_{medio} > 3mm$ ($OR= 1,09$; $IC95\%: 1,02-1,18$). Por este motivo, una diferencia de 10 años duplicaba la posibilidad de padecer periodontitis, 15 años multiplicaba el riesgo por cuatro, y 20 años lo hacía por seis (Tabla 84).

De esta forma, igual que se observa en este estudio, Kim et al. (2019) evaluaron que la edad aumentaba las posibilidades de padecer SM, en especial a partir de los 65 años ($p<0,001$). Además, su OR fue inferior a los de este estudio, pero con similares lecturas, ya que los pacientes empeoraron cada año un 4,1% ($OR =1,041$, $IC95\%: 1,04-1,05$). También, Kaye et al. (2016) expusieron que la edad media de los pacientes que padecían SM aumentaba en aquellos mayores de 60 años conforme lo hacía el número de criterios del SM. Por este motivo, podía existir un riesgo entre el 2% y el 5% de probabilidades de padecer periodontitis asociado a SM en función a la edad.

Thanakun et al. (2014) obtuvo resultados muy similares a los de este estudio, ya que las probabilidades de que los pacientes desarrollaran periodontitis también aumentaban un 9% anual ($p=0,001$).

Y por último, siguiendo la misma línea, Saito et al. (2018) y LaMonte et al. (2014) centraron sus estudio de relación del SM y EP en pacientes mayores de 60 años.



Autor y Año	Edad	OR /p
KIM, 2019	>65 años	OR =1,041 / p>0,001
SAITO, 2018	>75 años *	-
KIKUI, 2017	> 40 años	- /p=0,01
KAYE, 2016	>60 años	OR=1,02-1,05 / -
THANAKUN, 2014	48 años	OR= 1,09 / p=0,001
LAMONTE, 2014	>60 años *	-
FURUTA, 2013	40-70años *	-

*Estudios que solo evaluaron pacientes a partir de esas edades

Tabla 84. Relación entre la edad – SM y EP, en función al autor y el año.



VI.2.3 RELACIÓN ENTRE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS - SM/EP

Los participantes del estudio también fueron evaluados en función a su situación familiar, su nivel de estudios, su ocupación y sus ingresos, con el objetivo de analizar si alguna de estas circunstancias podía determinar la presencia o no del SM relacionada con EP. De esta forma, los pacientes en función a su situación familiar tenían más predisposición a padecer SM, siendo los casados los que más relación tenían ($p=0,031$). Por otra parte, en el caso del nivel de estudios, se dividió en 3 categorías, siendo los pacientes sin estudios o con estudios primarios los que tuvieron más predisposición a padecer el SM ($p=0,017$). Además, en el caso de la ocupación de los pacientes, aquellos que no tenían trabajo mostraron una relación mayor con la aparición de SM ($p=0,069$), pero sin embargo, en este estudio no se obtuvo relación significativa entre el nivel de ingresos y la relación con el SM ($p=1,154$).

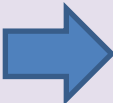
Kim et al. (2019) igual que en este estudio, evaluaron que los pacientes en función a su nivel académico tenían más o menos predisposición a padecer el SM, aunque observaron que esta relación se producía principalmente en mujeres. Por otra parte, y de igual forma a la que se plantea en este trabajo, se realizó una categorización de los estudios, y se determinó que los pacientes sin estudios o con estudios primarios estuvieron más afectados por el SM ($p<0,001$). Además, tras la evaluación de su OR, se observó que las mujeres con bajo nivel académico tenían hasta 2 veces más probabilidades de padecer SM asociado a EP, frente a aquellas con nivel alto. (OR: 2.231 OR95%: 1.63-3,05). Respecto al nivel de ingresos, Kim et al. (2019) dividió su muestra en cuartiles, y en el escalón más alto de ingresos los pacientes podían llegar a padecer SM asociado a periodontitis hasta con casi un 3% más de probabilidades (OR:1,288; IC95%:1.04-1.60)

Kaye et al. (2016) en sus resultados y tras su análisis de riesgos, determinó que los pacientes con un nivel de estudios bajo tenían entre un 20-25% más de posibilidades de desarrollar un SM asociado a EP, frente a los pacientes con altos niveles académicos.

Siguiendo la línea de investigación propuesta en este estudio, Thanakun et al. (2014) expusieron que el nivel académico de pacientes con SM va fuertemente asociado a valores periodontales compatibles con periodontitis crónica moderada – severa



($p < 0,001$), determinado con ISAS, PB y el NIC (OR: 3,76; IC95%: 1,05-13,40). De esta forma, los pacientes con bajos niveles académicos podían desarrollar hasta 3 veces más periodontitis, frente a los que tenían estudios superiores (Tabla 85).

Autor y Año	Situación familiar	Nivel de estudios	Ocupación	Nivel de ingresos
	Casado ($p=0,031$)	Sin estudios/ Estudios primarios ($p=0,017$)	Sin trabajo ($p=0,069$)	No relación estadísticamente significativa
KIM, 2019	*	Mujeres sin estudios/estudios primarios ($p < 0,001$)	*	Pacientes con ingresos en el cuartil mas alto (OR: 1,288)
KAYE, 2016	*	Pacientes sin estudios con 20- 25 % más de posibilidades	*	*
THANAKUN, 2014	*	Bajo nivel académico (OR: 3,76)	*	*

*Variables no evaluadas en estos estudios.

Tabla 85. Comparativa de estudios: variables sociodemográficas - SM y EP

VI.3 RELACIÓN ENTRE LOS ESTILOS DE VIDA Y LAS VARIABLES CLÍNICAS

VI.3.1 RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE TABACO y ALCOHOL – SM/EP

De los 72 pacientes que conformaban el estudio, se evaluó el número de pacientes que consumían tabaco y alcohol con el objetivo de evaluar la predisposición que tenían a padecer SM relacionado con EP. De esta forma, en ambas variables se realizó una categorización en 3 subgrupos donde se diferenciaba al paciente fumador, no fumador y exfumador, y en el caso del consumo de alcohol: nunca, ocasionalmente y con alta frecuencia. Tras evaluar la muestra, se determinó que el tabaco favorecía la aparición de periodontitis (PBmedia>3mm: $p=0,063$; NICmedio>3mm $p=0,044$), pero no se observaban diferencias estadísticamente significativas en su relación con el SM. En el caso del alcohol, no mostró una relación estadísticamente significativa con la aparición del SM ($p=0,803$), ni tampoco con las EP: PBmedia>3mm ($p=0,472$); NICmedio>3mm ($p=0,544$).

Tras estos resultados y debido a la poca evidencia estadística que mostraba el alcohol, sólo el tabaco se incluyó en el modelo de regresión logística realizado. De esta forma, se pudo observar que los pacientes fumadores tenían hasta 9 veces más posibilidades de padecer periodontitis (OR: 9,24), y el exfumador hasta 5 veces más (OR:5), frente al no fumador (Tabla 80).

Siguiendo la misma categorización de las variables que en este estudio, Kim et al. (2019), Saito et al. (2018) y Kikui et al. (2017) dividieron a los pacientes en función a su estado: fumador, no fumador y exfumador. Pese a ello, en el estudio de Saito et al. (2018) no se obtuvo ninguna relación significativa, aunque Kim et al. (2019) pudieron determinar que el tabaco únicamente se relacionaba de forma significativa en hombres. Además, pese a que los datos eran más leves, los pacientes fumadores obtuvieron un 3,5% más de posibilidades de padecer periodontitis frente a los no fumadores (OR:1,3551 IC95%: 1,11-1,64).

En el caso de Kikui et al. (2017), Kaye et al. (2016) y Thanakun et al. (2016) excluyeron a los pacientes fumadores. En el caso del primero, existían diferencias estadísticamente significativas entre el género y el SM relacionado con las EP, motivado por el hábito tabáquico que actuaba como factor de confusión. Por este motivo, decidió

eliminarse tras el ajuste de los resultados. En lo que respecta al artículo de Kaye et al. (2016) observaron que consumir tabaco generaba entre un 15-25% más de posibilidades de desarrollar una periodontitis, por lo que se excluyeron del estudio. Y por último, en el artículo de Thanakun et al. (2016) no se observó una relación estadísticamente significativa entre el tabaco y el SM. Aún así, a nivel periodontal observaron una importante relación entre el tabaco con un ISAS aumentado ($p=0,01$), pero no con la PB ($p=0,14$) o el NIC ($p=0,59$) (Tabla 86).

En lo que respecta al alcohol, Kim et al. (2019), Saito et al. (2018), Kikui et al. (2017) y Thanakun et al. (2014) categorizaron su consumo de forma similar a este estudio. En el caso de Furuta et al. (2016) y Saito et al. (2018) observaron una relación estadísticamente significativa entre la diferencia de géneros ($p<0,001$), pero no relacionada con el SM o las EP. En el resto de los artículos evaluados no se obtuvieron relaciones significativas entre la relación del SM-EP y el consumo de alcohol (Tabla 86).

Autor y Año	Tabaco	Alcohol
	Sí: relación con EP No: relación con SM 9 veces más posibilidades de desarrollar periodontitis (OR: 9,24)	No se observa ninguna relación significativa
KIM, 2019	Relacionado con hombres y 3,5% más de posibilidades de desarrollar periodontitis	No hay relación estadísticamente significativa
SAITO, 2018	No hay relación; sólo evidencia en diferencia de géneros.	No hay relación; sólo evidencia en diferencia de géneros.
KIKUI, 2017	Relación con EP No hay relación con SM	No hay relación estadísticamente significativa
KAYE, 2016	15% más de posibilidades de desarrollar periodontitis	*
THANAKUN, 2014	Sí: relación con EP No: relación con SM	Relación con el ISAS ($p=0,01$). No relación con SM
FURUTA, 2013	*	No hay relación; sólo evidencia en diferencia de géneros.

*Variables no evaluadas en estos estudios.

Tabla 86. Comparativa de estudios: variables tabaco y alcohol – SM/ EP

VI.3.2 RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA - SM/EP

El criterio diagnóstico más reiterado en los pacientes de este estudio fue el perímetro abdominal aumentado, cuya frecuencia fue del 65,3% de todos los pacientes evaluados. Por este motivo, atendiendo a esta anormalidad clínica, muchos de los pacientes se encontraban en tratamiento para la obesidad. El objetivo de este tratamiento es la pérdida de peso y su control a largo plazo. Para ello, la modificación de la dieta y el incremento de la actividad física es imprescindible (López-Jiménez & Cortés-Bergoderi, 2011).

De esta forma, los pacientes del estudio, seleccionados y derivados por sus médicos, se encontraban en fase de tratamiento endocrino. Por ello, un 48,6% de los pacientes realizaban deporte más de una vez a la semana, de tal forma que la variable no fue significativa al enfrentarla con la presencia o ausencia de SM ($p=0,351$). Sin embargo, como se trataba de pacientes no tratados a nivel oral, cuando se evaluaron las variables periodontales, se observaron valores significativos en la $PB_{media}>3mm$ ($p=0,009$).

Siguiendo esta misma línea, Kim et al. (2019) observaron que realizar deporte con regularidad ayuda a no sólo disminuir de peso, sino que podía conllevar la disminución de pacientes con SM. Pese a ello, en el estudio realizado no obtuvieron una relación estadísticamente significativa entre la asociación de SM y la actividad física ($p=0,580$), motivado principalmente por tratarse de pacientes en tratamiento endocrino.

Por otra parte, en el estudio de LaMonte et al. (2014) se observa que las mujeres con menor actividad física padecían SM, respecto a aquellas que tenían un promedio de horas de ejercicio físico mayor a la semana ($p<0,001$) (Tabla 87).

Sin embargo, pese a los datos que muestran estos dos autores, ninguno de ellos hace referencia a la relación que puede tener la actividad física sobre el SM relacionado con las EP.



VI.3.3 RELACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE CEPILLADOS – SM/EP

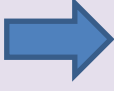
Uno de los hábitos más importantes para el control regular de nuestra higiene oral es el cepillado dental. Una higiene deficitaria puede conllevar un aumento del biofilm bacteriano sobre las superficies dentales, generando consecutivamente la aparición de inflamación, sangrado e incluso agrandamiento gingival. Por este motivo, se evaluó el número de cepillados que realizaba cada paciente de forma diaria, con el objetivo de observar si existía relación entre un mal hábito de higiene y la presencia de SM relacionado con EP.

Tras el análisis se determinó que un número de cepillados inferior a 2 veces diarias, en pacientes con SM, podía empeorar las posibilidades de aparición de la periodontitis hasta casi por 4 (OR:3,82; IC95%: 0,056; $p=0,056$) (Tabla 77).

Kim et al. (2019) y LaMonte et al. (2014) observaron que la frecuencia de cepillado diario y la periodontitis iba asociada con el SM, de tal forma que los hábitos de higiene bucal son considerados como factor de riesgo para el SM. La Monte et al. (2014) evaluaron que los pacientes que se cepillan menos de 2 veces al día tienen más predisposición a padecer SM ($p=0,007$). Siguiendo esta línea, Saito et al. (2018) advirtieron que un cepillado dental frecuente va asociado con una reducción del SM, e incluso también, de enfermedades cardiovasculares. Esto viene motivado porque los pacientes que tienen buenos hábitos de higiene bucal, también los suelen tener a nivel general, haciendo ejercicio de forma habitual, no fumando, no bebiendo y realizándose chequeos de salud regulares. De esta forma, realizar un cepillado riguroso y usar productos de higiene bucal secundarios que previenen las EP, sirven como barómetro para determinar el riesgo de enfermedades sistémicas, ya que los comportamientos de salud bucal reflejan los hábitos generales del estilo de vida (Tabla 87).

Por el contrario, Thanakun et al. (2014) observa que el número de cepillados no va asociado con la aparición de SM ($p=0,93$), aunque se observa que existe una relación estadísticamente significativa entre el SAS y la PB. Estos valores, tras los modelos logit realizado, muestran que una menor frecuencia de cepillado puede conllevar la aparición de una periodontitis moderada (OR: 12,14; $p=0,04$) (Tabla 87).



Autor y Año	Actividad física	Número de cepillados
	- 48,6% practica deporte - No hay relación con SM ($p=0,351$) - Existe relación con PBmedia ($p=0,009$)	Cepillado inferior a 2 veces diarias aumenta riesgo de padecer periodontitis (OR:3,82; IC95%: 0,056; $p=0,056$)
KIM, 2019	- No hay relación con SM	Relación entre el número de cepillados y la periodontitis.
SAITO, 2018	*	Cepillado frecuente asociado con disminución del SM
THANAKUN, 2014	*	- Número de cepillados no asociado al SM ($p=0,93$) - Sí relacionado con periodontitis moderada (OR: 12,14; $p=0,04$)
LAMONTE, 2013	- Existe relación con SM ($p<0,001$)	Relación entre el número de cepillados y periodontitis asociado a SM ($p=0,007$)

*Variables no evaluadas en estos estudios.

Tabla 87. Comparativa de estudios: variables actividad física y nº de cepillados- SM/ EP

VI.4 RELACIÓN ENTRE EL SM Y LAS EP

El SM constituye un problema de salud pública para el que sólo recientemente se ha conseguido establecer unos acuerdos para su diagnóstico. En los últimos años, desde la OMS y otros foros médicos internacionales ha cobrado fuerza la idea de invertir recursos para su prevención. Todo esto viene motivado por la importante relación que tiene el SM en numerosos cuadros patológicos, que van desde ECV (primera causa de morbilidad en países desarrollados) hasta llegar a las EP, que son el propósito de este trabajo.

De los pacientes evaluados, el 65,3% padecía SM frente al 34,7% que no lo padecía. Todos ellos fueron evaluados por igual a nivel periodontal, para determinar su PBmedia>3mm, NICmedio>3mm, ISAS, IP y dientes ausentes, y así posteriormente, poder realizar el análisis comparativo. De esta forma, se estudió cada uno de los criterios del SM, determinando cuáles eran las variables periodontales más acusadas, y por tanto, si existía relación entre el SM y la aparición de EP.

VI.4.1 RELACIÓN ENTRE LOS CRITERIOS DEL SM Y LAS EP

Los criterios clínicos del SM más recurrentes fueron el perímetro abdominal (65,3%), la hiperglucemia basal (61,1%) y la HTA (59,7%), sin embargo, los más significativos al relacionarlos con las variables periodontales fueron **la hiperglucemia basal, el cHDL bajo y la HTA.**

1) La **hiperglucemia basal** mostró una significatividad importante al relacionarla con la PBmedia>3mm ($p=0,08$) y con el NICmedio>3mm ($p=0,000$). Como ya exponen autores de publicaciones como Saito et al. (2018), Preshaw et al. (2010) y Morita et al. (2010), existe una relación bidireccional entre los pacientes diabéticos y las EP. Sin embargo, en este estudio únicamente se escogieron a pacientes prediabéticos con glucemias basales entre 100 y 120mg/dl. De esta forma, el objetivo era evitar un sesgo en nuestra selección de pacientes, que pudiera relacionar el SM con las EP, motivado por las personas diabéticas del estudio.



Por el contrario, las últimas publicaciones relacionadas con el SM y las EP (Kim et al. (2019), Saito et al. (2018), Kikui et al. (2017), Kaye et al. (2016), Thanakun et al. (2014), LaMonte et al. (2014) y Furuta et al. (2013)) no tuvieron en cuenta a la hiperglucemia como una anomalía clínica que de por sí sola favorece la aparición de EP, sino que escogieron a los pacientes atendiendo a la clasificación de la ATP III, es decir, valores de glucosa basal ≥ 100 mg/dl. Pese a ello, todos estos autores advierten ser conscientes de la fuerte relación existente, aludiendo a que la hiperglucemia altera la regulación de la respuesta inflamatoria del huésped mediante el depósito de AGEs en los tejidos, incluido el periodonto, y por tanto la estimulación de citosinas proinflamatorias que indirectamente favorecen el empeoramiento a nivel periodontal (Preshaw et al., 2010).

No obstante, Furuta et al. (2013), LaMonte et al. (2014) y Thanakun et al. (2014) obtienen valores significativos en línea con los de este estudio, ya que sus pacientes con niveles elevados de glucosa basal padecen EP. LaMonte et al. (2014) advierte que la hiperglucemia va fuertemente ligada con las EP, aunque su porcentaje de pacientes afectados por esta anomalía clínica (36,9%) fue menor a la de este estudio (61,1%). Thanakun et al. (2014) obtiene valores significativos con el ISAS y la PB, pero no con el NIC ($p=0,16$), a diferencia de este trabajo ($p=0,000$).

2) El **cHDL bajo**, igual que en el caso de la hiperglucemia, mostró una significatividad importante al relacionarla con la $PB_{media} > 3$ mm ($p=0,024$) y con el $NIC_{medio} > 3$ mm ($p=0,000$). En este estudio, y en los mencionados en la tabla 81 (Kim et al. (2019), Saito et al. (2018), Kikui et al. (2017), Kaye et al. (2016), Thanakun et al. (2014), LaMonte et al. (2014) y Furuta et al. (2013)) se rigieron por la definición que expone la NCEP-ATP III, donde se consideran valores por debajo de la norma aquellos que sean $cHDL < 40$ mg/dl en mujeres y < 50 mg/dl en hombres.

Los pacientes afectados por cHDL bajo fueron un 54,2% del total, y el valor medio de cHDL fue de 55,25 mg/dl. Tal y como se advirtió en el apartado de resultados, este valor es superior al que indica la definición de la NCEP-ATP III, ya que existe un 44,4 % de los pacientes en tratamiento (Tabla 27), es decir, mantienen sus valores de colesterol controlados (Gráfico 15).

A diferencia de esto, en los estudios de Kim et al. (2019) y LaMonte et al. (2014) los porcentajes de pacientes afectados por cHDL fueron menores, con un 40,03%, y un 37,7% del total respectivamente. Por otra parte, haciendo referencia al valor medio de cHDL, se observan estudios con resultados similares a este, como los de LaMonte et al. (2014) con 54,6mg/dl de media y Kikui et al. (2017) con 55,5mg/dl de media. Sin embargo, Kate et al. (2016) obtuvieron una media inferior con 47,5mg/dl. Como se ha descrito previamente, esto viene determinado por el porcentaje de pacientes que se encuentren en tratamiento, favoreciendo el incremento de los valores medios de cHDL.

Siguiendo la misma línea que en este estudio, Kikui et al. (2016) tuvieron valores más similares a los resultados expuestos en este trabajo. En su análisis observaron que los niveles bajos de cHDL se asocian con EP, tanto en hombres como mujeres (OR = 2.39 y 1.53; IC del 95% = 1.36–4.19 y 1.06–2.19 respectivamente), y por tanto expusieron que estos sujetos tenían hasta 2 veces más riesgo de padecer EP. Por ello, Kaye et al. (2016) señalan que la acumulación de colesterol y lípidos en las paredes arteriales desencadena una respuesta inflamatoria (mediada por macrófagos y células inmunes) que puede empeorar si los niveles de cHDL (con función aterogénica) son insuficientes. Por este motivo y de forma conjunta, se produciría un aumento de la producción local de marcadores y citosinas proinflamatorias de las EP, generando un empeoramiento del estado general y local, y de esta forma relacionándose ambas entidades patológicas.

3) La **HTA** es una de las anormalidades clínicas del SM que mayor relación presenta con las variables periodontales. Según la ATPIII los valores límite que establecen son: tensión sistólica ≥ 130 mmHg y tensión diastólica ≥ 85 mmHg. Al relacionar la HTA con las variables periodontales de este estudio, la PBmedia>3mm presenta un valor medio de: tensión sistólica=144,7mmHg ($\pm 17,7$); tensión diastólica=89,6mmHg ($\pm 8,5$), y el NICmedio>3mm presenta un valor medio de: tensión sistólica = 139,8mmHg ($\pm 17,9$); tensión diastólica= 83,9mmHg ($\pm 11,3$). De esta forma, se observa como estos valores medio se encuentran por encima de la norma. Además, estos resultados se mostraron significativos, tanto en la relación con la PBmedia como en el NICmedio, con una $p < 0,005$.



Siguiendo esta misma línea, Kikui et al. (2017) observaron que de forma independiente la HTA mostró una relación significativa con las EP. Los valores medios que obtuvieron fueron levemente menores: tensión sistólica=131mmHg ($\pm 17,5$), y tensión diastólica= 80,9mmHg ($\pm 10,5$), siendo incluso menores a los valores medios que indica la ATPIII, aunque están siempre influenciados por los pacientes con fármacos antihipertensivos.

Por otra parte, LaMonte et al. (2014) determinaron que existe una relación estadísticamente significativa con el IP elevado ($p=0,005$). Sin embargo, en este estudio este parámetro clínico no se mostró significativo, puesto que no se obtuvo ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con y sin SM respecto al IP.

Por último, Furuta et al. (2013) obtuvieron una relación estadísticamente significativa entre la HTA y la aparición de EP. En este estudio realizaron diferentes agrupaciones de criterios clínicos, para determinar si existían combinaciones que pudieran ser estadísticamente significativas al relacionarlas frente a otros. Al hacerlo entre el perímetro abdominal, la hiperglucemia y la HTA observaron que en las mujeres se producía una relación con la aparición de EP estadísticamente significativa ($p<0,005$), pero en cambio, no se producía en hombres.

4) En lo que respecta a los otros 2 criterios, la **hipertrigliceridemia** y el **perímetro abdominal** aumentado, mostraron relaciones independientes menos significativas con las EP en este estudio, respecto a los criterios descritos anteriormente. En el caso del perímetro abdominal se mostró significativo en relación con el NICmedio $>3\text{mm}$ ($p=0,000$), pero no con la PBmedia $>3\text{mm}$ ($p= 0,697$); y en el caso de la hipertrigliceridemia no fue significativo con ninguna de las variables periodontales de forma independiente (PB: $p=0,713$; NIC: $p=0,703$). Pese a ello, el perímetro abdominal se mostró como el criterio más recurrente (en el 65,3% de los pacientes) de los 5 que pueden conformar el SM.

En contraposición a los resultados de este estudio, Furuta et al. (2013), igual que en el caso de la HTA, realizaron agrupaciones de criterios clínicos y observó que la HTA elevada, un perímetro abdominal elevado y la hiperglucemia se relacionaba de forma



significativa con las EP. De igual forma, Thanakun et al. (2014) observaron que el perímetro abdominal elevado se mostraba estadísticamente significativo al relacionarlo con el ISAS ($p=0,004$), con la PBmedia ($p=0,002$) y con el NICmedio ($p=0,02$).

Respecto a la hipertrigliceridemia, e igual que se expone en este estudio, Thanakun et al. (2014) no observaron relación estadísticamente significativa entre las variables periodontales (NICmedio: $p=0,37$; PBmedia: $p=0,08$) aunque sí la observa de forma aislada con el ISAS ($p=0,004$). De esta misma forma, LaMonte et al. (2014) no vieron relación entre la hipertrigliceridemia de forma independiente con las EP.

Una vez observado cuáles fueron los criterios que de forma independiente se asociaban significativamente en la aparición de las EP (hiperglucemia basal, cHDL bajo y HTA), se procedió a evaluar el número de criterios necesarios para aumentar la asociación entre ambas entidades patológicas.

Tras la realización de los modelos logit se pudo determinar que los pacientes que padecían SM por la agrupación de 3 anomalías clínicas tenían 4 veces más posibilidades de desarrollar una periodontitis frente a los pacientes que no tenían SM ($OR=4,11$; $p=0,094$). Además, se pudo observar que conforme aumentaba el número de criterios, también lo hacía el riesgo de padecer periodontitis. De esta forma, los pacientes que tuvieron 4 o 5 criterios tuvieron hasta casi 6 veces más probabilidades de padecer periodontitis frente a los que no padecían SM ($OR=6,17$; $p=0,025$).

Coincidiendo con estos resultados, Thanakun et al. (2014) expusieron que el SM de 4 a 5 criterios, tenía una asociación más alta con la periodontitis ($OR=5,49$) que el SM con 3 criterios. De esta forma, un paciente que reuniera más de 4 criterios, tenía casi 6 veces más posibilidades de desarrollar una periodontitis, coincidiendo con los resultados de este estudio. Por otra parte, también Kikui et al. (2017) y Kaye et al. (2016) expusieron que, a diferencia de aquellos que no padecían SM, el riesgo de EP aumentó conforme lo hacía el número de criterios de cada paciente. Sin embargo, en el trabajo de Kikui et al. (2017) sus OR fueron más leves, siendo estos de: 1,43; 1,42 y 1,89 en aquellos pacientes con 2,3 y ≥ 4 criterios respectivamente (Tabla 88).



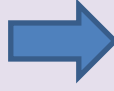
Autor y Año	OR	p				
	- OR: 4,11 SM con 3 criterios - OR: 6,17 con 4 o 5 criterios	- p= 0,094 - p=0,025				
KIKUI, 2017	- OR: 1,43 SM con 2 criterios - OR: 1,42 con 3 criterios - OR: 1,89 con más de 4 criterios	p< 0,001				
THANAKUN, 2014	<u>Periodontitis Severa (NIC>4mm)</u> - OR: 2,19: con 3 criterios - OR: 5,59 con 4 o 5 criterios	- p= 0,19 - p=0,003				
KAYE, 2016						
	Nº de criterios del SM →	1	2	3	4	5
	Localizaciones medias PB ≥ 5mm	0.6 ± 1.3 (82)	0.9 ± 2.4 (123)	1.1 ± 2.1 (193)	1.3 ± 2.6 (189)	1.9 ± 3.3 (164)
	Localizaciones medias NIC ≥5mm	1.0 ± 2.1 (76)	1.6 ± 3.4 (112)	2.1 ± 3.3 (182)	1.7 ± 3.2 (179)	2.3 ± 3.5 (157)

Tabla 88. Comparativa de estudios: nº de criterios SM - periodontitis



Por último, tras los resultados obtenidos, se observa que el SM se encuentra relacionado con las EP de manera directa y exponencial, ya que, a mayor número de criterios diagnósticos de SM, las posibilidades de que aparezca una EP o un empeoramiento de las mismas se multiplican. De acuerdo con estos resultados, Kaye et al. (2016) expusieron que el SM puede desempeñar un papel en el desarrollo o empeoramiento de la periodontitis, e incluso, como advirtieron Kikui et al (2016), los sujetos con dos o más criterios de SM tuvieron una afectación significativamente mayor por EP.

Por estos motivos, tal y como expresan Kim et al. (2019) se debe reconocer por parte de los profesionales de la salud la asociación entre ambas entidades patológicas y sus factores de riesgo asociados (tabaquismo, nivel educativo, dieta e incluso la frecuencia del cepillado).

Por otra parte, Marcelino-Rodríguez et al. (2016) advirtieron que un 24% de la población canaria adulta padece SM, siendo esta prevalencia la más alta de España; se infiere por tanto, como dice Thanakun et al. (2014) , mejorar la prevención bucodental a través del diagnóstico y control periodontal regular debe ser una prioridad en Canarias, especialmente en aquellos pacientes que padezcan SM.

VI.5 INVESTIGACIONES FUTURAS

Aunque la relación entre el SM y las EP sea un tema estudiado desde hace algunos años, son necesarios más estudios prospectivos que evalúen la influencia de cada uno de los factores en la progresión de ambos.

En este sentido, será relevante generar definiciones y métodos diagnóstico, suficientemente específicos y rápidos, que permitan identificar los pacientes susceptibles a la progresión de la periodontitis.

Adicionalmente, en la medida en que hasta hoy ningún parámetro que conforma el SM, evaluado individualmente, ha sido utilizado para la prevención de la aparición de EP por parte de los sistemas sanitarios, puede ser útil construir un modelo funcional, combinando las variables más significativas, para identificar pacientes con mayor riesgo de progresión de la periodontitis.

Idealmente, el diseño de los estudios debe contemplar un tamaño muestral adecuado para alcanzar validez y relevancia estadística, una selección adecuada de los pacientes, controlando las variables de confusión y la utilización de definiciones diagnósticas consensuadas que permitan evaluar otros aspectos de esta relación. De esta forma, los campos que se abren a partir de esta investigación son múltiples, pero entre ellos cabe señalar:

- a. La evaluación de la bidireccionalidad entre ambas entidades patológicas, pudiendo observar si las EP pueden empeorar la situación de los pacientes con SM.
- b. La severidad de la inflamación gingival en los pacientes con SM, ya que el sangrado al sondaje puede indicar presencia de inflamación, pero no su gravedad. Y por otra parte, la duración de la inflamación crónica, pudiendo ser necesaria la reevaluación futura de los parámetros clínicos obtenidos inicialmente.



- c. Cuáles son los patógenos periodontales que motivan la aparición de EP en pacientes con SM, puesto que de ellos depende la severidad de las EP y en consecuencia, su relación con el SM.

VI.6 LIMITACIONES

La principal limitación de este estudio es el diseño transversal del mismo, ya que impide realizar una inferencia causal, por lo que se hace necesario realizar estudios de cohorte para ello.

Además, otra de las limitaciones en este trabajo de investigación fue el tamaño muestral. Al tratarse de un estudio con un tiempo definido para su realización, que a su vez dependía de varios sectores públicos, con diferentes procedimientos burocráticos para la aceptación de su evaluación, los tiempos de recogida de datos durante el trabajo de campo se redujeron considerablemente. A su vez, con el objetivo de evitar limitaciones provocadas por metodologías de estudio que favorecen la lectura incompleta de las variables clínicas, se realizó un protocolo que permitiera la consecución fehaciente de ellas. Por este motivo, las pruebas realizadas para la evaluación de las variables clínicas metabólicas eran realizadas por los médicos colaboradores, que a su vez dependían de los tiempos de los laboratorios de análisis clínicos. Además, el estudio de las variables periodontales se realizaba por la misma persona y con una sonda de presión controlada, que evaluó a boca completa a todos los pacientes.

Adicionalmente, la selección de los pacientes con y sin SM fue responsabilidad de los médicos colaboradores. Debido a que muchos pacientes ya se encontraban en tratamiento, sus malos hábitos alimenticios ya habían sido corregidos, impidiendo poder evaluar este parámetro como un posible factor de riesgo añadido.

VII. Conclusiones

1. Los pacientes con SM reclutados en Canarias, mostraron una relación significativa con la aparición de EP, llegando a tener hasta 5 veces más probabilidades de padecer periodontitis frente al grupo de control.
2. La periodontitis se relacionaba de manera directa con aquellos pacientes que tenían más de 3 criterios diagnóstico del SM, siendo más significativa su relación conforme aumentaba el número de criterios.
3. Los criterios del SM más influyentes en la aparición de EP fueron: la hiperglucemia basal, el cHDL bajo y la HTA, tanto para las variables de NIC como las de PB.
4. El NIC fue el parámetro clínico periodontal más significativo en los pacientes con SM.
5. La edad, el consumo de tabaco y una mala higiene oral potencian e inducen la aparición de EP en los pacientes con SM.

VIII. Bibliografía



- Ainamo, J., Lahtinen, A., & Uitto, V.-J. (1990). Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*, 17, 22–28.
- Ainamo, J., & Tafari, A. (1976). The increase with age of the width of attached gingiva. *Journal of Periodontal Research*, 11(4), 182–188. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1976.tb00069.x>
- Alberti, G. (2005). Introduction to the metabolic syndrome. *European Heart Journal, Supplement*, 7(D), 3–5. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/sui021>
- American Diabetes Association (ADA). (2007). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 30(1). <https://doi.org/10.2337/dc07-S042>
- American Diabetes Association (ADA). (2016). Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 39(1), 13–22. <https://doi.org/10.2337/dc16-S005>
- Andrés Pineda, C. (2008). Síndrome metabólico : definición , historia , criterios. *Colombia Médica*, 39, 96–106.
- Andriankaja, O., Sreenivasa, S., Dunford, R., & DeNardin, E. (2010). Association between metabolic syndrome and periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 55(3), 252–259. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2010.01231.x>
- Armitage, G. C. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*, 4, 1–6.
- Ascaso, J. F., Millán, J., Hernández-Mijares, A., Blasco, M., Brea, Á., Díaz, Á., ... Pintó, X. (2017). Documento de consenso sobre el manejo de la dislipemia aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clinica e Investigacion En Arteriosclerosis*, 29(2), 86–91. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2016.11.001>
- Barquilla García, A. (2017). Actualización breve en diabetes para médicos de atención primaria. *Rev Esp Sanid Penit*, 19, 57–65. <https://doi.org/10.4321/S1575-06202017000200004>
- Bascones Martínez, A., & Figuero Ruiz, E. (2005). Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Avances En Periodoncia e Implantología Oral*, 17(3), 92–107. <https://doi.org/10.4321/s1699-65852005000300004>
- Beutler, B. (2004). Inferences, questions and possibilities in Toll-like receptor signalling. *Nature*, 430(6996), 257–263. <https://doi.org/10.1038/nature02761>
- Blüher, M., & Mantzoros, C. S. (2015). From leptin to other adipokines in health and disease: Facts and expectations at the beginning of the 21st century. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 64(1), 131–145.
- Borrell, L. N., & Papapanou, P. N. (2005). Analytical epidemiology of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 32(6), 132–158. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00799.x>



- Borges, P. K. D. O., Gimeno, S. G. A., Tomita, N. E., Ferreira, S. R., Barros, N., Cardoso, M. A., ... Wakisaka, K. (2007). Prevalência e características associadas à síndrome metabólica em nipo-brasileiros com e sem doença periodontal. *Cadernos de Saude Publica*, 23(3), 657–668.
- Botero, J., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnóstico Periodontal Determinants of Periodontal Diagnosis. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*, 3(2), 94–99. <https://doi.org/10.4067/S0719-01072010000200007>
- Bouchard, C. (1995). Genetics of obesity: an update on molecular markers. *Int J Obes Relat Metab Disord*. <https://doi.org/10.1097/IGC.0b013e3182358955>
- Brägger, U., Nyman, S., Lang, N. P., von Wyttenbach, T., Salvi, G., & Schürch, E. (1990). *Journal of Clinical Periodontology*, 17, 379–384.
- Bravo Pérez, M., Almerich Silla, J., Ausina Márquex, V., Avilés Gutiérrez, P., Blanco González, J., Canorea Díaz, E., ... Sainz Ruiz, C. (2016). Encuesta de Salud Oral en España 2015 Bravo. *Revista Del Consejo de Dentistas*, 21, 8–48.
- Bueno, L., & Alina Ariceta, D. (2016). Clasificación de las enfermedades periodontales. Evolución y cambios futuros. *Fundación Juan José Carraro*, 41.
- Cabrera de León, A., Rodríguez, C., González, D. A., Coello, S. D., Jaime, A. A., Díaz, B. B., ... Méndez, L. I. P. (2008). Presentation of the “ CDC de Canarias ” Cohort : Objectives , Design and Preliminary Results, 519–534.
- Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., ... Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(20), 1–8.
- Chauhan, A., Yadav, S. S., Dwivedi, P., Lal, N., Usman, K., & Khattri, S. (2016). Correlation of Serum and Salivary Cytokines Level With Clinical Parameters in Metabolic Syndrome With Periodontitis. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 30(5), 649–655. <https://doi.org/10.1002/jcla.21917>
- Cordero, A., Moreno, J., & Alegría, E. (2006). Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología*, 5(D), 38–45.
- Costerton, J. W., Stewart, P. S., & Greenberg, E. P. (1999). Bacterial biofilms: A common cause of persistent infections. *Science*, 284(5418), 1318–1322. <https://doi.org/10.1126/science.284.5418.1318>
- Croucher, R., Marcenes, W. S., Torres, M. C. M. B., Hughes, F., & Sheiham, A. (1997). The relationship between life-events and periodontitis A case-control study. *Journal of Clinical Periodontology*. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1997.tb01182.x>
- Culebras-Atienza, E., Silvestre, F., & Silvestre-Rangil, J. (2018). Possible association between obesity and periodontitis in patients with Down syndrome. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 23(3). <https://doi.org/10.4317/medoral.22311>



- Dale, B. A. (2002). Periodontal epithelium: A newly recognized role in health and disease. *Periodontology 2000*, 30(1), 70–78. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.03007.x>
- Darveau, R. P., Tanner, A., & Page, R. C. (1997). The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology 2000*, 14(1), 12–32. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00190.x>
- Daudt, L. D., Musskopf, M. L., Mendez, M., Remonti, L. L., Leitao, C. B., Gross, J. L., ... Oppermann, R. V. (2018). Meta-analysis Periodontics Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Braz. Oral Research*, 32(35), 1–15. <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0035>
- Davey, M. E., & Costerton, J. W. (2006). Molecular genetics analyses of biofilm formation in oral isolates. *Periodontology 2000*, 42(1), 13–26. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00052.x>
- De La Sierra, A., Gorostidi, M., Marín, R., Redón, J., Banegas, J. R., Armario, P., ... Ruilopea, L. M. (2008). Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Medicina Clinica*, 131(3), 104–118. <https://doi.org/10.1157/13124015>
- DeFronzo, R. A., & Ferrannini, E. (1991). Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 14(3), 173–194. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2044434>
- Doğan, E. S. K., Kirzioğlu, F. Y., Doğan, B., Fentoğlu, Ö., Kale, B., Çarsancaklı, S. A., & Orhan, H. (2018). The role of menopause on the relationship between metabolic risk factors and periodontal disease via salivary oxidative parameters. *Journal of Periodontology*, 89(3), 331–340. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0314>
- Dolan, T. A., Gilbert, G. H., Ringelberg, M. L., Antonson, D. E., Foerster, U., & Heft, M. W. (1997). Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians. *Journal of Clinical Periodontology*, 24, 223–232. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1997.tb01835.x>
- Eckel, R. H., Grundy, S. M., & Zimmet, P. Z. (2005). The metabolic syndrome, 365, 1415–1428.
- Eke, P. I., Dye, B. A., Wei, L., Thornton-Evans, G. O., & Genco, R. J. (2012). Prevalence of periodontitis in adults in the united states: 2009 and 2010. *Journal of Dental Research*, 91(10), 914–920. <https://doi.org/10.1177/0022034512457373>
- European Society of Cardiology. (2003). European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 21(6), 1011–1053.



- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. (2001). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 285(19), 2486–2497.
- FDI. (2015). *El desafío de las enfermedades bucodentales*. Federación Dental Internacional. Ginebra: Federación Dental Internacional.
- Fernández-Bergés, D., Cabrera De León, A., Sanz, H., Elosua, R., Guembe, M. J., Alzamora, M., ... Marrugat, J. (2012). Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Revista Espanola de Cardiologia*, 65(3), 241–248. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.10.015>
- Fine, D. H., Patil, A. G., & Loos, B. G. (2018). Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(November 2016), 95–111. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12942>
- Fregel, R., Cabrera, V. M., Larruga, J. M., Hernández, J. C., Gámez, A., Pestano, J. J., ... González, A. M. (2015). Isolation and prominent aboriginal maternal legacy in the present-day population of la Gomera (Canary Islands). *European Journal of Human Genetics*, 23(9), 1236–1243. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2014.251>
- Furuta, M., Liu, A., Shinagawa, T., Takeuchi, K., Takeshita, T., Shimazaki, Y., & Yamashita, Y. (2016). Tooth loss and metabolic syndrome in middle-aged Japanese adults. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(6), 482–491.
- Furuta, M., Shimazaki, Y., Takeshita, T., Shibata, Y., Akifusa, S., Eshima, N., ... Yamashita, Y. (2013). Gender differences in the association between metabolic syndrome and periodontal disease: The Hisayama Study. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(8), 743–752. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12119>
- Ginsberg, H. N. (2000). Insulin resistance and cardiovascular disease. *The Journal of Clinical Investigation*, 106(4), 453–458. <https://doi.org/10.1172/JCI10762>
- Gomes, F., Telo, D. F., Heraldo, P., Nicolau, J. C., Halpern, A., & Jr, C. V. S. (2010). Artículo de Revisión Obesidad y Enfermedad Arterial Coronaria : Papel de la Inflamación Vascular, 260–266.
- Goodson, J. M. (1992). Diagnosis of Periodontitis by Physical Measurement: Interpretation From Episodic Disease Hypothesis. *Journal of Periodontology*, 63(4s), 373–382. <https://doi.org/10.1902/jop.1992.63.4s.373>
- Grundey, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., ... Costa, F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*, 112(17), 2735–2752.



- Han, D. H., Shin, H. S., Paek, D., & Kim, H. D. (2012). Gingival crevicular fluid levels of matrix metalloproteinases cross-sectionally related to periodontitis and metabolic syndrome in community Koreans. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(12), 1125–1131. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12014>
- Hatipoglu, H., Yaylak, F., & Gungor, Y. (2015). A brief review on the periodontal health in metabolic syndrome patients. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 9(2), 124–126. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2015.02.007>
- Hausmann, E., Allen, K., & Clerehugh, V. (1991). What Alveolar Crest Level on a Bite-Wing Radiograph Represents Bone Loss? *Journal of Periodontology*, 62(9), 570–572. <https://doi.org/10.1902/jop.1991.62.9.570>
- Hein, C., & Batista, E. L. (2014). Obesity and cumulative inflammatory burden: A valuable risk assessment parameter in caring for dental patients. *Journal of Evidence-Based Dental Practice*, 14(5). <https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2014.03.004>
- Heitz-Mayfield, L. J. A. (2005). How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement?. *Periodontology 2000*, 37, 72–87.
- Heitz-Mayfield, L. J. A., & Salvi, G. E. (2018). Peri-implant mucositis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(July 2016), 237–245. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12953>
- Houri-Haddad, Y., Wilensky, A., & Shapira, L. (2007). T-cell phenotype as a risk factor for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 45, 67–75. <https://doi.org/10.1016/j.aodf.2007.04.008>
- Ilea, A., Anida, M. B., Bo, B. A., Cri, M., Petrescu, N. B., Collino, M., ... Septimiu, R. (2018). Archives of Oral Biology Advanced glycation end products (AGEs) in oral pathology, 93(4), 22–30. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2018.05.013>
- Isa-Stoll, A. (2006). Tratamiento de la hipertensión arterial primaria Treatment arterial primary hypertension. *Simposio Hipertensión Arterial*, 7(5). <https://doi.org/10.1007/s40139-018-0188-4>
- Jara, N., Leal, M. J., Bunout, D., Hirsch, S., Barrera, G., Leiva, L., & Maza, M. P. De. (2012). Dietary intake increases serum levels of carboxymethyl-lysine (CML) in diabetic patients, 27(4), 1272–1278. <https://doi.org/10.3305/nh.2012.27.4.5861>
- Johnson, N. W., Griffiths, G. S., Wilton, J. M. A., Maiden, M. F. J., Curtis, M. A., Gillett, I. R., ... Sterne, J. A. C. (1988). Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *Journal of Clinical Periodontology*, 15(5), 276–282. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1988.tb01584.x>
- Jones, J. A., Miller, D. R., Wehler, C. J., Rich, S. E., Krall-Kaye, E. A., McCoy, L. C., ... Garcia, R. I. (2007). Does periodontal care improve glycemic control? The Department of Veterans Affairs Dental Diabetes Study. *Journal of Clinical Periodontology*, 34(1), 46–52. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.01002.x>



- Joss, A., Adler, R., & Lang, N. P. (1994). Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *Journal of Clinical Periodontology*, 21(6), 402–408. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1994.tb00737.x>
- Kâ K, Rousseau M-C, Tran SD, Henderson M, N. B. (2017). Association between metabolic syndrome and gingival inflammation in obese children K, (00), 1–7.
- Katz, A., Nambi, S. S., Mather, K., Baron, A. D., Follmann, D. A., Sullivan, G., & Quon, M. J. (2000). Quantitative Insulin Sensitivity Check Index : A Simple, Accurate Method for Assessing Insulin Sensitivity In Humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(7), 2402–2410. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.7.6661>
- Kaye, E. K., Chen, N., Cabral, H. J., Vokonas, P., & Garcia, R. I. (2016). Metabolic Syndrome and Periodontal Disease Progression in Men. *Journal of Dental Research*, 95(7), 822–828. <https://doi.org/10.1177/0022034516641053>
- Kim, J. S., Kim, S. Y., Byon, M. J., Lee, J. H., Jeong, S. H., & Kim, J. B. (2019). Association between periodontitis and metabolic syndrome in a korean nationally representative sample of adults aged 35–79 years. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(16), 1–11.
- Kinane DF, Stathopoulou PG, P. P. (2018). Periodontal diseases. *Nutritional Aspects of Aging: Volume 2*, 3, 159–174. <https://doi.org/10.1201/9781351075145>
- Kitagawa, M., Kurahashi, T., & Matsukubo, T. (2017). Relationship between General Health , Lifestyle , Oral Health , and Periodontal Disease in Adults : A Large Cross-sectional Study in Japan, 58, 1–8. <https://doi.org/10.2209/tdcpublication.2016-2100>
- Kornman, K. S. (2008). Mapping the Pathogenesis of Periodontitis: A New Look. *Journal of Periodontology*, 79(8s), 1560–1568. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080213>
- Laclaustra Gimeno, M., Bergua Martínez, C., Pascual Calleja, I., & Casasnovas Lenguas, J. A. (2006). Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Revista Española de Cardiología*, 5(Supl.D), 3–10. <https://doi.org/10.1157/13083442>
- Lamster, I. B., & Pagan, M. (2017). Periodontal disease and the metabolic syndrome. *International Dental Journal*, 67(2), 67–77. <https://doi.org/10.1111/idj.12264>
- LaMonte, M. J., Williams, A. M., Genco, R. J., Andrews, C. A., Hovey, K. M., Millen, A. E., ... Wactawski-Wende, J. (2014). Association Between Metabolic Syndrome and Periodontal Disease Measures in Postmenopausal Women: The Buffalo OsteoPerio Study. *Journal of Periodontology*, 85(11), 1489–1501.
- Lang, N. P., Adler, R., Joss, A., & Nyman, S. (1990). Absence of bleeding on probing An indicator of periodontal stability. *Journal of Clinical Periodontology*, 17(10), 714–721. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1990.tb01059.x>
- Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(April 2017), 9–16. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12936>



- Lekuona Goya, I., & Morillas Bueno, M. (2012). Tratamiento de las dislipemias en situaciones especiales. *Revista Espanola de Cardiologia Suplementos*, 12(SUPPL.3), 26–32. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(12\)70042-0](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(12)70042-0)
- Lisgarten, M. A. (1980). Periodontal Probing: What does it mean?. *Journal of Clinical Periodontology*, 7, 165–176.
- Lizazaburu Robles, J. C. (2013). Síndrome metabólico : concepto y aplicación práctica. *Articulo De Revision. Ann. Fac. Med. de Lima*, 315–320. <https://doi.org/10.1038/nprot.2006.2>
- López-Jiménez, F., & Cortés-Bergoderi, M. (2011). Obesidad y corazón. *Revista Española de Cardiologia*, 64(2), 140–149. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2010.10.010>
- Lu, H., Wang, M., Gunsolley, J. C., Schenkein, H. A., & Tew, J. G. (1994). Serum immunoglobulin G subclass concentrations in periodontally healthy and diseased individuals. *Infection and Immunity*, 62(5), 1677–1682.
- Maca-Meyer, N., Arnay, M., Rando, J. C., Flores, C., González, A. M., Cabrera, V. M., & Larruga, J. M. (2004). Ancient mtDNA analysis and the origin of the Guanches. *European Journal of Human Genetics*, 12(2), 155–162. <https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5201075>
- Machtei, E. E., Christersson, L. a, Grossi, S. G., Dunford, R., Zambon, J. J., & Genco, R. J. (1992). Clinical criteria for the definition of “established periodontitis”. *The Journal of Periodontology*, 63(3), 206–214. <https://doi.org/10.1902/jop.1992.63.3.206>
- Mallappa, R., Rokana, N., Duary, R., Panwar, H., Batish, V., & Grover, S. (2012). Management of metabolic syndrome through probiotic and prebiotic interventions. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(1), 20. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.91178>
- Marcelino-Rodríguez, I., Elosua, R., Pérez, M. del C. R., Fernández-Bergés, D., Guembe, M. J., Alonso, T. V., ... León, A. C. de. (2016). On the problem of type 2 diabetes-related mortality in the Canary Islands, Spain. The DARIOS Study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 111, 74–82. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2015.10.024>
- Mark Bartold, P., & Van Dyke, T. E. (2013). Periodontitis: A host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontology 2000*, 62(1), 203–217. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00450.x>
- Marsh, P. D. (2004). Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Research*, 38(3), 204–211. <https://doi.org/10.1159/000077756>
- McGinnis, J., & Foege, W. (1993). Actual causes of death in the United States. *Journal of the American Medical Association*, 270(18), 2207–2212.
- McGuire, M. K., & Nunn, M. E. (1999). Prognosis Versus Actual Outcome . *Journal of Periodontology*, 70(1), 49–56.



- Michel, J., Gonzáles, J. R., Wunderlich, D., Diete, A., Herrmann, J. M., & Meyle, J. (2001). Interleukin-4 polymorphisms in early onset periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 28(5), 483–488. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2001.028005483.x>
- Miján de la Torre, A. (2004). *Nutrición y metabolismo en Trastornos de la conducta alimentación*. Barcelona: Editorial Glosa.
- Millán Núñez-Cortés, J., Díaz Rodríguez, A., Blasco, M., & Pérez Escanilla, F. (2013). Dislipemia Aterogénica en Atención Primaria. *Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA)*, *Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)*, *Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SemFYC)* y *Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG)*.
- Minagawa, K., Iwasaki, M., Ogawa, H., Yoshihara, A., & Miyazaki, H. (2015). Relationship between metabolic syndrome and periodontitis in 80-year-old Japanese subjects. *Journal of Periodontal Research*, 50(2), 173–179.
- Miranda, P. J., DeFronzo, R. A., Califf, R. M., & Guyton, J. R. (2005). Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *American Heart Journal*, 149(1), 33–45. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.07.013>
- Morita, T., Yamazaki, Y., Mita, A., Takada, K., Seto, M., Nishinoue, N., ... Maeno, M. (2010). A Cohort Study on the Association Between Periodontal Disease and the Development of Metabolic Syndrome. *Journal of Periodontology*, 81(4), 512–519. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.090594>
- Mühlemann, H., & Son, S. (1971). Gingival sulcus bleeding; a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta*, 107–113.
- Muszkopf, M. L., Daudt, L. D., Weidlich, P., Gerchman, F., Gross, J. L., & Oppermann, R. V. (2016). Metabolic syndrome as a risk indicator for periodontal disease and tooth loss. *Clinical Oral Investigations*, 21(2), 675–683. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1935-8>
- Nanci, A., & Bosshardt, D. (2006). Periodontal tissues in health and disease: Introduction. *Periodontology 2000*, 40(1), 11–28. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00147.x>
- Nares, S. (2003). The genetic relationship to periodontal disease. *Periodontology 2000*, 32, 36–49. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2002.03204.x>
- Nibali, L., Tatarakis, N., Needleman, I., Tu, Y.-K., D'Aiuto, F., Rizzo, M., & Donos, N. (2013). Association Between Metabolic Syndrome and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(3), 913–920. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3552>



- Ninomiya, J. K., L'Italien, G., Criqui, M. H., Whyte, J. L., Gamst, A., & Chen, R. S. (2004). Association of the Metabolic Syndrome with History of Myocardial Infarction and Stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*, 109(1), 42–46. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000108926.04022.0C>
- Novak, M. J., Albather, H. M., & Close, J. M. (2008). Redefining the Biologic Width in Severe, Generalized, Chronic Periodontitis: Implications for Therapy. *Journal of Periodontology*, 79(10), 1864–1869. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080066>
- O'Leary, T. J., Drake, R. B., & Naylor, J. E. (1972). The Plaque Control Record. *Journal of Periodontology*, 43(1), 38–38. <https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.1.38>
- Odeniyi, I., Okubadejo, N., Amira, C., & Fasanmade, O. (2013). Association of body mass index and abdominal adiposity with atherogenic lipid profile in Nigerians with type 2 diabetes and/or hypertension. *Nigerian Medical Journal*, 54(6), 402.
- Offenbacher, S., Katz, V., Fertik, G., Collins, J., Boyd, D., Maynor, G., ... Neck, J. (1996). Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *Journal of Periodontology*, 67(10), 1103–1113.
- Page, R. C., & Kornman, K. S. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000*, 14, 9–11. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00189.x>
- Page, R. C., & Schroeder, H. E. (1983). Periodontitis in Man and other Animals: a comparative review. *Karger*, 24(1), 23.
- Papapanou, P. N. (1996). Periodontal diseases: epidemiology. *Annals of Periodontology / the American Academy of Periodontology*, 1(1), 1–36. <https://doi.org/10.1902/annals.1996.1.1.1>
- Papapanou, P. N., Neiderud, A., Papadimitriou, A., & Sandros, J. (2000). Periodontal Microbiota and Serum Study. *Journal of Periodontology*, (June), 885–897.
- Papapanou, P. N., & Tonetti, M. S. (2000). Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontology 2000*, 22(1), 8–21. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2220102.x>
- Perea-Martínez, A., López-Navarrete, G., Espinosa-Garamendi, E., Padrón-Martínez, M., Lara-Campos, A., Santamaría-Arza, C., ... Ballesteros-del Olmo, J. (2014). Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad. *Acta de Pediatría Mexico*, 35, 316–337.
- Pietropaoli, D., Monaco, A., Del Pinto, R., Cifone, M. G., Marzo, G., & Gianonni, M. (2012). Advanced glycation end products: Possible link between metabolic syndrome and periodontal diseases. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 25(1), 9–17.



- Preshaw, P. M., De Silva, N., McCracken, G. I., Fernando, D. J. S., Dalton, C. F., Steen, N. D., & Heasman, P. A. (2010). Compromised periodontal status in an urban Sri Lankan population with type 2 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*, 37(2), 165–171. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01519.x>
- Ranney RR. (1993). Classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000.*, 2(128), Jun;2:13–25.
- Rauner, A., Mess, F., & Woll, A. (2013). The relationship between physical activity, physical fitness and overweight in adolescents: A systematic review of studies published in or after 2000. *BMC Pediatrics*, 13(1), 1. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-13-19>
- Reaven, G. M. (1988). Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes*, 37(12), 1595–1607. <https://doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>
- Ren, J., & Kelley, R. O. (2009). Cardiac Health in Women With Metabolic Syndrome: Clinical Aspects and Pathophysiology. *Obesity*, 17(6), 1114–1123.
- Ridker PM, Buring JE, Cook NR, R. N. (2002). COMPARISON OF C-REACTIVE PROTEIN AND LOW-DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL LEVELS IN THE PREDICTION OF FIRST CARDIOVASCULAR EVENTS. *The New England Journal of Medicine*.
- Riveros, M. J., & Parada, A. (2014). Consumo de fructosa y sus implicaciones para la salud ; malabsorción de fructosa e hígado graso no alcohólico, 29(3), 491–499. <https://doi.org/10.3305/NH.2014.29.3.7178>
- Rodríguez Pérez, M. C., Cabrera De León, A., Morales Torres, R. M., Domínguez Coello, S., Alemán Sánchez, J. J., Brito Díaz, B., ... Almeida González, D. (2012). Factors associated with knowledge and control of arterial hypertension in the Canary Islands. *Revista Espanola de Cardiologia*, 65(3), 234–240. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.09.021>
- Rucker, D., Padwal, R., Li, S. K., Curioni, C., & Lau, D. C. W. (2007). Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: Updated meta-analysis. *British Medical Journal*, 335(7631), 1194–1199.
- Saito, M., Shimazaki, Y., Nonoyama, T., & Tadokoro, Y. (2018). Number of Teeth, Oral Self-care, Eating Speed, and Metabolic Syndrome in an Aged Japanese Population. *Journal of Epidemiology*, 29(1), 26–32. <https://doi.org/10.2188/jea.je20170210>
- Sanz Sanchez, I., & Bascones Martínez, A. (2009). Diabetes Mellitus: su implicacion en patología oral y periodontal. *Avances En Odontoestomatología*, 25(5), 249–257. <https://doi.org/10.4321/S0213-12852009000500003>
- Sarafidis, P. A., & Nilsson, P. M. (2006). The metabolic syndrome: A glance at its history. *Journal of Hypertension*, 24(4), 621–626.
- Schwarz, F., Derks, J., Monje, A., & Wang, H. L. (2018). Peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(June 2016), 246–266. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12954>



- Sheiham, A., & Netuveli, G. S. (2002). Periodontal diseases in Europe. *Periodontology* 2000, 29(1), 104–121. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.290106.x>
- Shin, H.-S. (2017). The Number of Teeth Is Inversely Associated With Metabolic Syndrome: A Korean Nationwide Population-Based Study. *Journal of Periodontology*, 88(9), 830–838. <https://doi.org/10.1902/jop.2017.170089>
- Simmons, R. K., M M Alberti, K. G., M Gale, E. A., Colagiuri, S., Tuomilehto, J., Qiao, Q., ... Roglic, G. (2010). The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia*, 53, 600–605. <https://doi.org/10.1007/s00125-009-1620-4>
- Socransky, S. S., & Haffaje, A. D. (2005). Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000, 38, 135–187.
- Socransky, S. S., & Haffajee, A. D. (1994). Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontology* 2000, 5(1), 7–25. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1994.tb00016.x>
- Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C., & Kent, J. R. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*, 25, 134–144. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-204954>
- Stewart, P. S., & Costerton, J. W. (2001). Antibiotic resistance of bacterial biofilms. *The Lancet*, 358(4), 135–138. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2009.12.011>
- Suárez-Carmona, W., Jesús Sánchez-Oliver, A., Antonio González-Jurado, J., Dirigir Correspondencia, S. E., González, A., & Facultad, J. (2017). Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual Pathophysiology of obesity: Current view. *Revista Chilena de Nutrición*, 44(3), 226–233. <https://doi.org/10.4067/S0717-75182017000300226>
- Swamy, M., Jamora, C., Havran, W., & Hayday, A. (2010). Epithelial decision makers: In search of the “epimmunome.” *Nature Immunology*, 11(8), 656–665. <https://doi.org/10.1038/ni.1905>
- Takeuchi, O., & Akira, S. (2001). Toll-like receptors; their physiological role and signal transduction system. *International Immunopharmacology*, 1(4), 625–635. [https://doi.org/10.1016/S1567-5769\(01\)00010-8](https://doi.org/10.1016/S1567-5769(01)00010-8)
- Teles, F. R., Teles, R. P., Martin, L., Socransky, S. S., & Haffajee, A. D. (2013). Relationships Among IL-6, TNF- α , Adipokines, Vitamin D and Chronic Periodontitis, 83(9), 1183–1191. <https://doi.org/10.1902/jop.2011.110346>
- Thanakun, S., Watanabe, H., Thaweboon, S., & Izumi, Y. (2014). Association of Untreated Metabolic Syndrome With Moderate to Severe Periodontitis in Thai Population. *Journal of Periodontology*, 85(11), 1502–1514.



- Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(February), 159–172.
- Torumtay, G., Kirzioğlu, F. Y., Öztürk Tonguç, M., Kale, B., Calapoğlu, M., & Orhan, H. (2016). Effects of periodontal treatment on inflammation and oxidative stress markers in patients with metabolic syndrome. *Journal of Periodontal Research*, 51(4), 489–498. <https://doi.org/10.1111/jre.12328>
- Vara, M. (2018). Prevalencia de la obesidad y el sobrepeso de una población universitaria de la Comunidad de Madrid (2017). *Nutr. Clín. Diet. Hosp*, 38(1), 102–113. <https://doi.org/10.12873/381PMori>
- Velden, U. van der, & Jansen, J. (1981). Microscopic evaluation of pocket depth measurements performed with six different probing forces in dogs. *Journal of Clinical Periodontology*, 8(2), 107–116. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1981.tb02350.x>
- Von Elm, E., Altman, D. G., Egger, M., Pocock, S. J., Gøtzsche, P. C., & Vandenbroucke, J. P. (2008). Declaración de la iniciativa STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology): Directrices para la comunicación de estudios observacionales. *Revista Española de Salud Pública*, 82(3), 251–259. <https://doi.org/10.1157/13119325>
- Wagenknecht, L. E., Langefeld, C. D., Scherzinger, A. L., Norris, J. M., Haffner, S. M., Saad, M. F., & Bergman, R. N. (2003). Insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal fat: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. *Diabetes*, 52(10), 2490–2496. <https://doi.org/10.2337/diabetes.52.10.2490>
- Weinberg, M. A., & Eskow, R. N. (2003). Periodontal Terminology Revisited. *Journal of Periodontology*, 74(4), 563–565. <https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.4.563>
- Williams, R. C. (1990). Periodontal Disease. *New England Journal of Medicine*, 322(20), 1405–1411. <https://doi.org/10.1056/NEJM199210083271505>
- Zambon, J. J. (1996). Periodontal diseases: microbial factors. *Annals of Periodontology / the American Academy of Periodontology*, 1(1), 879–925. <https://doi.org/10.1902/annals.1996.1.1.879>
- Zimmet, P., Alberti, K. G. M. M., & Serrano Ríos, M. (2005). Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Revista Española de Cardiología*, 58(12), 1371–1376. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(05\)74065-3](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(05)74065-3)
- Zugasti Murillo, A., & Moreno Esteban, B. (2005). Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 22(1), 32–36. [https://doi.org/10.1016/S1889-1837\(05\)71524-5](https://doi.org/10.1016/S1889-1837(05)71524-5)

IX. Anexos



- 7 FEB 2017

COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN CLÍNICA - C.E.I.C.	
ENVIADO ☒	RECIBIDO ☐
Nº	

El estudio de investigación titulado: **"Influencia del Síndrome Metabólico en la Enfermedad Periodontal en Canarias. Estudio observacional transversal."**, versión 2, enero 2017 con código 2016_84, del que es Investigador Principal el Dr. DANIEL SARMIENTO GOVEA, ha sido evaluado por el Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario de Canarias en su sesión del **26 de enero de 2017**, y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del Protocolo con los objetivos del estudio.

El procedimiento para obtener el consentimiento informado, incluyendo la hoja de información para los sujetos y el consentimiento informado, **versión 2 enero 2017**, es adecuado.

La capacidad del Investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio y no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Por todo ello, el Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario de Canarias **Autoriza** la realización de este estudio.

La Laguna, a 26 de enero de 2017.

Firmado:



Dra. CONSUELO MARIA RODRIGUEZ JIMENEZ
Secretaria del Comité de Ética de la Investigación
Hospital Universitario de Canarias



Servicio
Canario de la Salud



REGISTRO AUXILIAR

Fecha: 7/3/2017

SALIDA

Número: 186262

SCS: 24796 Hora:



Gobierno de Canarias
Consejería de Sanidad

Dirección/ Subdirección Laguna Mercedes
A/A Daniel Sarmiento Govea

N/Ref.:MEPC/megv
ASUNTO: Autorización

Santa Cruz de Tenerife a 7 de marzo de 2017

La presente es para comunicar a esa Dirección de Zona y al investigador principal D. Daniel Sarmiento Govea, la autorización por parte de esta Dirección Médica y Dirección de Enfermería, para llevar a cabo el estudio titulado "Influencia del Síndrome Metabólico en la Enfermedad Periodontal en Canarias", se adjunta valoración por parte de los técnicos responsables del área de investigación de esta Gerencia.

Solicitamos a esa Dirección que haga llegar al interesado dicha autorización.

Atte.,

M^a Elena Pérez Cánovas
Directora Médica



José M. de Armas Felipe
Director Enfermería



Servicio
Canario de la Salud



Servicio Canario de la Salud
GERENCIA - ATENCIÓN PRIMARIA - TENERIFE



REGISTRO AUXILIAR

Fecha: 7/3/2017

SALIDA

Número: 116279

SCS: 24803

Hora:



Gobierno de Canarias
Consejería de Sanidad

Dirección/ Subdirección Casco Botánico
A/A Daniel Sarmiento Govea

N/Ref.:MEPC/megv
ASUNTO: Autorización

Santa Cruz de Tenerife a 7 de marzo de 2017

La presente es para comunicar a esa Dirección de Zona y al investigador principal D. Daniel Sarmiento Govea, la autorización por parte de esta Dirección Médica y Dirección de Enfermería, para llevar a cabo el estudio titulado "Influencia del Síndrome Metabólico en la Enfermedad Periodontal en Canarias", se adjunta valoración por parte de los técnicos responsables del área de investigación de esta Gerencia.

Solicitamos a esa Dirección que haga llegar al interesado dicha autorización.

Atte.,

M^a Elena Pérez Cárnovas
Directora Médica



José M. de Armas Felipe
Director Enfermería

Santa Cruz de Tenerife a 29 de Febrero de 2017

A/A Directora Médica de la Gerencia Atención Primaria
Dña. Elena Pérez Cánovas
Director de Enfermería de la Gerencia Atención Primaria
D. José de Armas Felipe

En relación a su solicitud de evaluación para la autorización del estudio "**Influencia del Síndrome Metabólico en la Enfermedad Periodontal en Canarias**" liderado por Investigador Principal: Daniel Sarmiento Govea en el ámbito del Programa de Doctorado "Cirugía y Odontoestomatología" de la Universidad de Salamanca. Investigadores colaboradores vinculados a esta Gerencia: Dña. María Tatiana Suárez Hernández en el Centro de Salud del Puerto de la Cruz y D. José María Dorta Delgado Centro de Salud Laguna -Mercedes

De acuerdo con la información remitida por el equipo investigador y después de revisar la solicitud de autorización y protocolo del estudio, consideramos que se trata de un estudio pertinente y de interés, así mismo, informar cuenta con el dictamen favorable del CEIC del Hospital Universitario de Canarias 26/01/2017

Los responsables que lideran el estudio, se comprometen a que la obtención, tratamiento y uso que se de a los datos, cumple con los requisitos de la Ley Orgánica 15/1999 del 13 de diciembre sobre de Protección de datos de Carácter personal Ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Con el objetivo de dar a conocer al conjunto de la Gerencia la actividad de investigación desarrollada por sus profesionales, y trasladar sus resultados en beneficio de la mejora en nuestra labor asistencial, esta autorización se vincula a la recomendación de facilitar a la misma, el resumen de la publicación o presentación en jornadas y congresos del presente estudio, para su inclusión en el "Boletín de Investigación de la Gerencia de atención Primaria de Tenerife (INVAP) "

Saludos cordiales

José Félix Reyes Rodríguez

Vinita Mahtani Chugani

COMPROMISO DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL Y COLABORADOR

D. Daniel Sarmiento Govea

Hace constar:

- Que conoce y acepta participar como Investigador Principal en el Estudio titulado: "INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN CANARIAS. VERSION II:ENERO 2017"

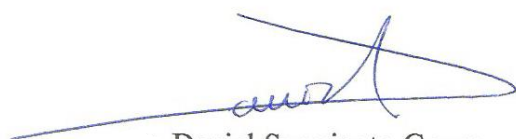
Código del Promotor: 2016_84

- Que el estudio respeta las normas éticas aplicables a este tipo de estudios.
- Que acepta participar como investigador principal en este estudio.
- Que cuenta con los recursos materiales y humanos necesarios para llevar a cabo el estudio, sin que ello interfiera en la realización de otro tipo de estudios ni en otras tareas que tiene habitualmente encomendadas.
- Que se compromete a que cada sujeto sea tratado y controlado siguiendo lo establecido en el protocolo autorizado por el Comité Ético de Investigación Clínica y por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.
- Que respetará las normas éticas y legales aplicables a este tipo de estudios.
- Que se compromete al cumplimiento de lo dispuesto en la Ley Orgánica de Protección de Datos 15/99 y en el RD 1720/2007 en referencia a los datos a manejar durante del estudio.

Se cuenta con la colaboración del médico endocrino:

- Dr. Juan Ignacio Márquez de la Rosa. Colegiado 38/05118-8

En La laguna, 14 de Agosto de 2017



Daniel Sarmiento Govea
Investigador Principal



Dr. Juan Ignacio Márquez de la Rosa
Investigador Colaborador

Sus datos y los de los colaboradores serán incorporados a los correspondiente ficheros del Servicio Canario de Salud en cumplimiento de la Ley Orgánica de Protección de Datos 15/99. Además sus datos serán cedidos para la gestión administrativa y contable, en caso de ser aprobada la financiación del estudio, a la Fundación Canaria de Investigación Sanitaria (FUNCANIS). Estos datos permitirán a la Fundación realizar las tareas de gestión económico-administrativa de sus trabajos de investigación, remitirle información relacionada con la misma y con diversos procedimientos sobre reembolsos, pagos, etc. Por otra parte, permitirá a la Fundación realizar las memorias de investigación periódicas y las estadísticas pertinentes.

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

TÍTULO DEL ESTUDIO:

“Influencia del síndrome metabólico en las enfermedades periodontales en Canarias”

INVESTIGADOR PRINCIPAL

D. Daniel Sarmiento Govea
ODONTÓLOGO
Colegiado 38001123

CENTRO:

INTRODUCCION

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar, para evaluar la relación del síndrome metabólico que usted padece con las enfermedades periodontales, es decir, el conjunto de enfermedades que padecen las encías. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Canarias.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

INVITACIÓN A PARTICIPAR: Usted está invitado a participar en un estudio de investigación que analiza la relación del síndrome metabólico con las enfermedades periodontales, es decir, el conjunto de enfermedades que padecen las encías.

PROPÓSITO: Debe saber que el objetivo del estudio es determinar la influencia que existe del síndrome metabólico sobre el empeoramiento o aparición de las enfermedades periodontales, para así evaluar la magnitud de dicha relación.

PROCEDIMIENTOS: Debe saber que para participar en el estudio debe residir en Canarias, debe padecer síndrome metabólico, no debe ser diabético/a no puede haber recibido una limpieza dental profesional en los últimos 3 meses y no puede haber tomado

ningún tipo de antibiótico en los últimos 3 meses. Asimismo, en el caso de ser mujer, no puede estar embarazada ni lactando.

Debe entender que su participación en este estudio de investigación requiere el siguiente procedimiento: La realización de una evaluación periodontal completa, la cual consistirá en medir la profundidad de las bolsas periodontales (medir el pequeño hueco que hay entre la encía y el diente) y cuánta encía ha podido perder (midiendo la cantidad de diente que se ha quedado sin encía). Estas medidas serán tomadas con un instrumento especial llamado **sonda periodontal Florida** que será introducido en dichas “bolsas” (hueco entre la encía y el diente) en 6 lugares diferentes alrededor de cada diente de su boca. La sonda periodontal Florida, se trata de un aparato de mano del que sale un pequeño vástago metálico que se utiliza para medir, conectado a un ordenador que va recogiendo las medidas de la encía que rodea a los dientes. Este es un procedimiento de rutina ampliamente utilizado en la práctica dental. Además de lo anterior, se le realizará una evaluación general de la salud de sus encías para saber si sangran, si están inflamadas, si están enrojecidas, etc.

Debe saber que todos los procedimientos serán realizados en una sola visita que tendrá una duración máxima de 30 minutos y que en este estudio participarán aproximadamente 250 personas.

Usted debe entender que su participación en el estudio no implica que será sometido a ningún tratamiento diferente o adicional a aquellos tratamientos que su clínico tratante considere necesarios para su caso.

RIESGOS: Debe entender que los riesgos que corre con su participación en este estudio son mínimos, pudiendo notar como máximo durante la exploración periodontal una leve sensación de presión en las encías que podría originar un sangrado leve en caso de gingivitis (inflamación de las encías) pero que en pocos segundos se restablecerá a su estado normal. La evaluación periodontal que se le realizará es la misma que realiza cualquier dentista para determinar la salud de sus encías. Debe saber que todos los procedimientos serán realizados por profesionales cualificados y con experiencia, utilizando procedimientos de seguridad aceptados para la práctica clínica. Todo el personal que le atenderá utilizará guantes desechables, bata y mascarilla para su propia protección y la de usted. Todos los materiales e instrumental que serán utilizados serán desechables y/o estarán esterilizados para su protección.

BENEFICIOS: Usted debe entender que su participación no le proporcionará ningún beneficio inmediato ni directo. Sin embargo, gracias a su participación, se obtendrá información nueva y más extensa sobre las causas y los factores que intervienen en las enfermedades de las encías en la población de Canarias, lo cual podría ayudar en un futuro no sólo al mejor entendimiento de dichas enfermedades, sino también a la búsqueda y empleo de nuevos tratamientos para nuestra población.

CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su médico del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, n° de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias, al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el investigador, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y, puede exigir la destrucción de todas las muestras identificables previamente retenidas para evitar la realización de nuevos análisis.

INFORMACIÓN ADICIONAL

Tal y como exige la ley, para participar deberá firmar y fechar el documento de consentimiento informado. El investigador principal de este estudio en este centro es D.Daniel Sarmiento Govea.

Si durante la realización de este estudio le surge alguna cuestión relacionada con el puede consultar con el Doctor/a _____ médico de atención primaria del Centro de Salud _____.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo (nombre y apellidos)

.....

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con:

.....

(nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1º Cuando quiera

2º Sin tener que dar explicaciones.

3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

Firma del paciente:

Nombre:

Fecha:

Firma del investigador:

Nombre:

Fecha:

CONSENTIMIENTO INFORMADO ORAL ANTE TESTIGO

ESTUDIO:

“Influencia del síndrome metabólico en las enfermedades periodontales en Canarias”

Yo _____ (nombre y apellidos) declaro bajo mi responsabilidad que _____ (nombre del participante en el ensayo)

- Ha recibido la hoja de información sobre el estudio.
- Ha podido hacer preguntas sobre el estudio.
- Ha recibido suficiente información sobre el estudio.
- Ha sido informado por _____ (nombre del investigador)

Comprende que su participación es voluntaria.

Comprende que puede retirarse del estudio:

1. Cuando quiera.
2. Sin tener que dar explicaciones.
3. Sin que ello repercuta en sus cuidados médicos.

Y ha expresado libremente su conformidad para participar en el estudio.

Firma del paciente:

Nombre:

Fecha:

Firma del investigador:

Nombre:

Fecha:

CONSENTIMIENTO DEL TUTOR/ REPRESENTANTE LEGAL

ESTUDIO:

“Influencia del síndrome metabólico en las enfermedades periodontales en Canarias”

Yo, _____ (nombre y apellidos) en calidad de _____ (relación con el participante) de _____ (nombre del participante)

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido respuestas satisfactorias a mis preguntas.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: _____ (nombre del investigador)

Comprendo que la participación es voluntaria.

Comprendo que puede retirarse del estudio:

1. Cuando quiera.
2. Sin tener que dar explicaciones.
3. Sin que ello repercuta en sus cuidados médicos.

En mi presencia se ha dado a _____ (nombre del participante), toda la información pertinente adaptada a su nivel de entendimiento y está de acuerdo en participar.

Y presto mi conformidad con que _____ (Nombre del participante) participe en este estudio.

Firma del representante:

Nombre:

Fecha:

Firma del investigador:

Nombre:

Fecha: